Nr. 12. i 13. 26. marca 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Międzynarodowa konferencja sanitarna w Warszawie.

Międzynarodowa konferencja sanitarna w stolicy Polski jest faktem pierwszorzędnego pod każdym względem znaczenia. Doniosłość tego faktu dla Polski pod względem politycznym oceniła należycie prasa codzienna polska i zagraniczna; w czasopiśmie lekarskiem podkreślamy wielką doniosłość konferencji dla sprawy zdrowia publicznego w Polsce i dla roli Polski, jako przedmurza, broniącego całą Europę zachodnią przed wtargnięciem zarazy. Napór jej ze wschodu jest tak silny, jakiego Europa bodaj od średniowiecza nie zaznała; nie ulega wątpliwości, że do zagrodzenia drogi na zachód zarazom najgroźniejszym, jakie znają dzieje, nie wystarczyłyby nasze własne siły nawet po ukończonej już budowie Państwa, że temwięcej nie mogą wystarczyć teraz, gdy w domu naszym dopiero zaczynamy dochodzić do ładu. Toteż, jak w ostatnich dwu latach, tak i nadal konieczna jest pomoc międzynarodowa w naszej trudnej, uciążliwej i niezmiernemi ofiarami okupywanej walce. Złożyliśmy jednak już wszelkie dowody, że tę walkę nawet w naszych trudnych warunkach umiemy prowadzić skutecznie, a cały świat cywilizowany zmusiliśmy do uznania naszej na tem polu sprawności. Wyrazem tego uznania jest nietylko zgoda wszystkich państw kulturalnych na zebranie się konferencji w Warszawie, ale również oddanie przewodnictwa konferencji w ręce przedstawiciela Polski. Można się spodziewać, że nawet te państwa, które z niedowierzaniem jeszcze przed kilkunastu miesiącami patrzyły na Polskę jako na przeciwepidemiczny szaniec Europy i ociągały się ze swoją pomocą, teraz pospieszą z nią bez wahania. Miejmy nadzieję, że przedstawiciele obcych rządów, zobaczywszy naocznie, w jakichto powojennych zgliszczach i ruinach, wśród jakich braków i niedostatków, wobec jakich od wschodu sąsiadów stoimy na rubieży, zrozumieją także różnicę między swoją pomocą, prawie wyłącznie pieniężną, a ofiarami życia i zdrowia, które składać muszą w walce z zarazą setki lekarzy- Polaków i tysiące ludności naszej. A jeżeli inne państwa podadzą nam w najbliższych latach pomocną rękę już bez niedowierzania, szczerze i z tem zaufaniem, na jakie na polu sanitarnem zapracowaliśmy, to napewno nietylko zdołamy odgrodzić siebie i drugich nieprzebytą dla duru i cholery, ospy i moru, zaporą, ale również podnieść stan zdrowotny kraju na ten poziom, którym cieszyły się przed wojną wszystkie wolne cywilizowane narody. I dlatego konferencję warszawską przyjął z najżywszą radością ogół lekarzy polskich, za swe naczelne zadania uznający równie dobro ludzkości, jak pomyślność własnej Ojczyzny. *C.*

Prace oryginalne.

Dr. E. Artwiński. Kraków.

Histerja w świetle wojny.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. w Krakowie.
(Według wykładu w Towarzystwie lekarskiem krakowskiem w dniu 15. czerwca 1921).

Poglądy przedwojenne na histerję.

W statystyce neurologji wojennej histerja zajmuje miejsce tak wybitne, że już choćby z tego jednego punktu widzenia zasługuje na uwagę rewizja naszych pojęć o histerji i bliższe przyjrzenie się, jak też w czasie wojny pracowały nasze teorje i które z nich z tej ogniowej próby wyszły zwycięzko? Niepodobna jest w krótkich słowach wyczerpać tak rozległego tematu, jakim jest historja teorji histerji, ale jednak krótki rzut oka wstecz jest konieczny dla ujęcia tematu z punktu widzenia nowych doświadczeń wojennych.

U progu studjów nad histerją widnieje genialna postać Charcota, twórcy nowoczesnej szkoły neurologji francuskiej. Wysiłkiem jego myśli zostały rzucone podwaliny pod ten rozległy gmach, jakim jest dzisiaj nauka o histerji. Jednak, jak to często bywa w dziejach myśli ludzkiej, że jednostka genjalna siłą swej powagi przemyca i błędy, które znacznie trudniej wykryć i uwolnić się od nich, niż od błędów zwykłych śmiertelników, gdyż i one noszą na sobie piętno wielkości swego wysokiego pochodzenia, w wielkiej spuściźnie po Charcocie pozostało nam pojęcie, że »histerja wszystko może«, że jest ona zdolna naśladować wszystkie objawy znanych nam chorób. Nauka Charcota jest ujściem, z którego wypływają źródła dalszych dociekań. Liczni jego uczniowie w dalszym ciągu rozwijali jego poglądy i szli w kierunku przez niego wskazanym, budując dalej i w liczne szczegóły wzbogacając tradycjonalny charcotowski gmach. Ale jak zawsze i wszędzie, tak i tu musiała powstać opozycja. Wyszła ona z prac Babińskiego, który systematycznie i z uporem walczy z dziełem swojego mistrza, krusząc za pomocą wnikliwej analizy tradycyjne pojęcia o histerji. A przez kontrast do utartych już pojęć, które w życie wniknęły, nadaje swojej teorji nazwę modernistycznej. Badania Babińskiego na polu histerji można ująć w krótkich słowach jako konsekwentne demaskowanie tej »*la grande simulatrice*«, jak ją słusznie nazwał Charcot. Odbywamy z Babińskim wielki odwrót i widzimy, jak ta wszechmoc histerji stopniowo maleje. W krytycznem świetle badań Babińskiego poznajemy, że histerji daleko do tego, aby mogła naśladować objawy wszystkich chorób. Wynik ostateczny prac Babińskiego, to zwężenie granic możliwości objawów histerycznych. I tak w świetle jego badań występuje na jaw, że niema: ani zgorzeli skóry, ani obrzęku głośni, ani krwioplucia, ani bezmoczu, białkomoczu, ani wreszcie gorączki histerycznej. Dziś są to już dla nas fakta banalne, ale właśnie dlatego musimy ocenić odwagę myśli Babińskiego, gdyż niezapominajmy, że walczył on z faktami, uznanemi przez całą szkołę klasyczną, a co ważniejsze jeszcze, mającemi za sobą całą powagę wielkiego Charcota. Pod wpływem studjów Babińskiego symptomatologja i morfologja histerji tak się zmieniła, że, jak słusznie powiada Babiński, młodzi lekarze, studjując opisy zjawisk histerycznych z epoki Charcota, odnoszą wrażenie, że mają do czynienia z paleopatologją. W tem coraz to ciaśniejszem obramowaniu objawów histerycznych i po wykazaniu i ugruntowaniu dowodami, czego histerja nie zdoła naśladować, trzeba było oczywiście odpowiedzieć, czego zdolna jest jednak dokonać? Odpowiedź na to pytanie była już zawarta *implicite* w części krytycznej pracy Babińskiego, trzeba ją było jednak jeszcze ująć krótką formułą, że »wszystko, co można powtórzyć u pewnych osób przez suggestję, a usunąć przez perswazję, jest objawem histerycznym«. W swoim zapale histerjoburczym posuwa się Babiński tak daleko, że stara się unicestwić nawet samo słowo histerja i proponuje, aby je zastępować słowem, które zawiera w sobie nową definicję,

a mianowicie przez słowo: »*pithiatisme*«, to znaczy uleczalny przez perswazję.

Pod obuchem druzgocącej krytyki Babińskiego padły też i pewne objawy, jak n. p.: wzmożenie odruchów ścięgnistych, zaburzenia czucia, zwężenie pola widzenia, objawy, według innych autorów niewątpliwie wchodzące jeszcze w zakres objawów histerycznych. Dla Babińskiego nie są to już objawy histeryczne, ale produkty sztucznej suggestji lekarskiej.

Kończę ustęp o poglądach Babińskiego, przytaczając jego samego: »To wszystko, co daje się zrealizować przez wolę, może być dziełem histerji«.

Zdanie to zawiera syntezę poglądów Babińskiego na histerję i będziemy musieli jeszcze wrócić do niego w toku dalszych rozważań.

Dyskusja majowa w roku 1908 w paryskiem Towarzystwie neurologicznem prawie bez zastrzeżeń przyjęła ograniczenie objawów histerycznych, stwierdzone przez Babińskiego. W dyskusji zaś w r. 1909 w temże Towarzystwie większość wybitnych neurologów francuskich wystąpiła przeciw wykluczeniu elementu uczuciowego przy powstawaniu objawów histerycznych. Dla retrospektywnego ujęcia histerji muszę wspomnieć, że kontynuatorem myśli Charcota był P. Janet. Z Charcotowskiego też rodu pochodzą i za jego kierunkiem początkowo idą badania Breuera i Freuda.

To byłyby wszystkie ważniejsze stanowiska, z których na histerję przed wojną spoglądano.

Histerje wojenne.

Wojna ujawniła pod względem morfologji wielkie bogactwo histerji urazowych, między któremi jednak powtarza się pewna ilość postaci identycznych w różnych armjach i u różnych narodów.

Obrazy, spostrzegane w klinice krakowskiej, zostały wyczerpująco opisane przez Piltza w pracy: »Przyczynek do nauki o t. zw. nerwicach wojennych i ich leczeniu«, dlatego też nie kuszę się tutaj o odtworzenie całego bogactwa obrazów histerji wojennej i ograniczam się jedynie do przykładów, potrzebnych mi dla objaśnienia rozważań teoretycznych.

Rozpoczynam od znanych każdemu z Panów, objawów drżenia drobnego, rytmicznego całego ciała, a głównie nóg.

W wywiadach chorzy ci podawali jako czynnik przyczynowy przysypanie ziemią wskutek wybuchu granatu, przestrach lub też zmęczenie długiem marszem, albo wogóle nie umieli podać przyczyny. Drżenia te utrzymywały się przez szereg miesięcy, a nieraz i lat całych. Każdemu z nas jestto drżenie znane, fizjologicznie bowiem występuje ono po zmęczeniu lub przestrachu. Turyści i sportsmeni też często je odczuwają. Biorąc za punkt wyjścia to drżenie fizjologiczne i porównując z niem wywiady naszych chorych, spotykamy te same czynniki: strach i zmęczenie, z tą tylko różnicą, że w przypadkach fizjologicznych drżenie to trwa krótko, w przypadkach zaś chorobowych przedłuża się ono i utrwala na długi przeciąg czasu. Wydaje mi się, że jestto najprostsze tłómaczenie powstawania tego drżenia.

Spotykamy tu więc chorobliwe utrwalenie i przedłużenie zjawiska, które w chwili swego powstawania mogło być jeszcze zjawiskiem prawie fizjologicznem. Krótko mówiąc, mamy tu do czynienia z utrwaleniem pewnego automatyzmu. Ale niepodobna jest chyba, jak chce Babiński, wyeliminować z tej gry pierwiastek uczuciowy, który w przeważającej liczbie przypadków odgrywa rolę rozstrzygającą, a także i powtórzenie tego zjawiska jest tylko w pewnym zakresie możliwe, bo żaden człowiek zdrowy nie zdoła tak długo, a nieraz i tak rytmicznie drżeć, jak drżą ci chorzy. Drżenie to pod wpływem odpowiedniego leczenia ustępowało całkowicie, ale wystorczało głośniejsze słowo lub raptowny jakiś niespodziewany gest, aby drżenie to odnowiło się w swojej pierwotnej postaci. Oczywiście, że u osobnika drżeniem obarczonego można je przez suggestję wywołać i często przez perswazję usunąć.

Jako drugi przykład histerji urazowej pragnę przypomnieć te najdziwaczniejsze nieraz przymusowe ustawienia ciała. Krótko opowiedziana historja brzmiała zazwyczaj tak, że pozwalała nam na odtworzenie ruchu w chwili tuż po zranieniu, a ustawienie przymusowe nie było niczem innem, jak właśnie utrwaleniem ustawienia ciała tuż po zranieniu. Przypominam sobie takiego chorego po lekkiej mięśniowo skórnej ranie w bok, u którego wystąpiło znaczne przechylenie ku stronie zranionej, a utrwalenie tego przechylenia nie ustępowało i w czasie snu. Znowu spotykamy utrwalenie pewnego automatyzmu. Oczywiście, że ta postać histerji może być naśladowana bardzo łatwo, świadomie i celowo, lub też nieświadomie. Obfitość i różnorodność histerycznych zaburzeń chodu jest tak wielka i czasem potworna, że dorównuje ona fantazjom pomysłowych dadaistów.

Jednak i w tej różnorodności spotykamy pewne typy zaburzeń chodu, których sylwetka tłómaczyła się jakimś lekkim zazwyczaj urazem i odruchowo przezeń wywołanem ustawieniem ciała; lub też przesadnym, ostrożnym, odruchowo ochronnym chodem chorych na rwę kulszową, lub bólami stawów kolanowych. Szczególnie chorzy, cierpiący na bole stawów kolanowych, stanowili znaczny odsetek w przypadkach histerycznych zaburzeń chodu. Są jednak i takie postacie, jakto już wyżej wspomniałem, u których to tłómaczenie nie jest usprawiedliwione, a wyjaśnienia szukać należy raczej w choreografji i sztuczkach cyrkowych.

Krakowska klinika neurologiczna uwieczniła na filmie pewnego fiakra wiedeńskiego o małpiej zręczności i iście cyrkowej pomysłowości, która uwidoczniła się w jego zmanjerowanym chodzie na czworakach.

Podane wyżej tłómaczenie powstawania mechanizmu histeryj urazowych nie jest nowością i było już w 1909 roku wypowiedziane przez Dejerine'a w dyskusji na temat roli uczucia w powstawaniu chorób nerwowych. Pozwolę sobie przytoczyć go tutaj dosłownie: »Można określić objawy histeryczne, mówiąc, że stanowi je mniej lub więcej uporczywe trwanie objawów, wywołanych przez wstrząs wzruszeniowy« i że u niektórych usobników objawy te »krystalizują się,« jak się dalej wyraża Dejerine. W tej samej dyskusji A. Thomas podnosił trudność rozgraniczenia pewnych objawów histerycznych od niektórych uczuciowych oddziaływań ruchowych (drżenie, lekkie podniecenie). Trudność ta istnieje chyba i po dziś dzień?

Przebieg sprawy chorobowej, o której dotychczas była mowa, ujął Dupré w krótką formułę: »wstrząs, wzruszenie, suggestja, przesada, udawanie, odszkodowanie«.

Dalszy proces utrwalania i przedłużania zjawiska chorobowego jest znacznie trudniej ująć i wytłumaczyć, i nie myślę, aby dał się sprowadzić do jakiejś teorji uniwersalnej, tłómaczącej to utrwalenie; raczej od przypadku do przypadku należy szukać i indywidualizować, niż uogólniać.

W każdym razie szukano tego wytłumaczenia na drodze psychologicznej, a im dalej posuwaliśmy się w psychologicznem tłómaczeniu objawów histerycznych, tem więcej zaczęliśmy je uważać za objawy celowe, aż doszliśmy do ujęcia, pochodzącego od Freuda, a bardzo w czasie wojny w piśmiennictwie niemieckiem popularnego, że histerja jest »ucieczką w chorobę«, a W. Cimbal łączy nawet nerwice urazowe czasów przedwojennych i histerje urazowe wojenne w jednostkę, ktorej nadaje bardzo charakterystyczne nazwy »nerwic celowych«. Nägeli jest jeszcze bardziej krańcowy, gdyż utrzymuje, że dlatego spotykamy w życiu nerwice urazowe, bo w neurologji powstała ta sztuczna jednostka. Znowu pytanie, czy to nie jest zapatrywanie już zbyt krańcowe i jednostronne, boć znamy przypadki histerji urazowej, gdzie tego celu trudno się jest dopatrzeć, gdyż niema mowy ani o odszkodowaniu, ani o chęci uchylenia się od służby wojskowej, a przeciwnie nawet objawy te utrudniają tylko tym chorym życie. Są takie przypadki, opisane przez Dejerine'a, Stierlina i bardzo charakterystyczny przykład z praktyki Oppenheima, który w końcu doprowadził do samobójstwa i wreszcie przykład autobiograficzny, podany przez psychjatrę niemieckiego Rittershausa.

W każdym razie ten czynnik celowości istnieje i u ró-

żnych chorych występuje w zmiennej ilości, a spostrzegł go i należycie zrozumiał już Balzac, który w »Fizjologji małżeństwa« w rozdziałach o migrenie i o nerwozach opisuje te objawy, poczynając od lekkich bólów głowy, poprzez stany przygnębienia i rozstroju nerwowego, a kończąc na klasycznie opisanym napadzie drgawkowym, którego opis pozwolę sobie tutaj przytoczyć w tłómaczeniu Boya. »Kobieta przewala się wówczas jak wicher straszliwy, pręży się w górę, jak płomień, poddaje się, jak fala ślizgająca się po białym żwirze, omdlewa pod nadmiarem miłości, odgaduje przyszłość, wieszczy ją niejako; ale przedewszystkiem, widzi teraźniejszość, druzgoce zwyciężonego męża i napawa go przerażeniem«, a dalej: »Wystarczy nieraz dla mężczyzny, gdy raz jeden ujrzy żonę, rzucającą jak piórkiem trzema lub czterema silnymi ludźmi, aby odeszła mu ochota od uwodzenia jej kiedykolwiek. Stanie się jak dziecko, które raz wywoławszy niebacznie wybuch straszliwej machiny, będzie miało odtąd niesłychane poszanowanie dla najmniejszej sprężynki«.

Czyż opis ten nie zawiera już w zalążku wszystkich współczesnych nam poglądów na histerję Opis napadu jakby z Freuda wyjęty i wyraźne podkreślenie roli napadu, jako czynnika wojującego, a mającego za cel steroryzowanie otoczenia, które pozostaje zwyciężone i ubezwładnione.

Lecz czynnik celowości objawu histerycznego w walce jednostki z jej otoczeniem, to tylko jeden, może bardzo ważny, szczegół w procesie krystalizacji objawów histerycznych, mówiąc językiem Dejerine'a, ale nie jedyny, bo obok niego istnieją i inne: suggestja otoczenia i autosuggestja, tak silnie podkreślana przez Babińskiego. Jednem słowem, jest to sprawa bardzo złożona, na którą składają się liczne czynniki naszej psychiki, świadome i nieświadome, ale my widzimy przesuwające się przed nami wskazówki zegara, którego mechanizmu nie znamy. W czasie wojny praktyczny neurolog, przytłoczony setkami przypadków histerji, musiał sobie z niemi jakoś dawać rady i musiał je leczyć, co pociągnęło za sobą pewne uproszczenie zjawiska. Bo czyż nie wyczuwamy w licznych pismach doby wojennej mniej lub więcej wyraźnego tonu, świadczącego o tem, że tym ludziom przypisywało się jedynie złą wolę; oto poprostu nie chcą się wyleczyć, chcą być chorzy, aby uwolnić się od służby wojskowej, wszak metoda Kaufmanna prawie zawsze jest skuteczna. Tym zwolennikom »złej woli« i »silnej pięści« pragnę przypomnieć słowa Janeta, który w dyskusji w roku 1909 podnosił, że w przepisywaniu tak niepojętej dla nas silnej woli tym chorym tkwi pewna niekonsekwencja, bo czy jest to logiczne przypuszczenie, jak mówił Janet, że jakaś histeryczka, chcąc komuś zrobić na złość, przez kilka lat nie może wstać z łóżka?

Niewątpliwie, że tu i wola odgrywa ważną rolę, ale jaka wola i w jakim stopniu? Zagadnieniu temu poświęca wiele uwagi i pracy Kretschmer, który dzieli znane nam już objawy chorobowe na dwie grupy: chorób histerycznych i przyzwyczajeń histerycznych. Podstawą tego podziału jest, według Kretschmera, wola, gdyż jako histeryczne choroby określa on te zaburzenia, które nie mają bezpośredniego związku ze sferą woli. Jako histeryczne przyzwyczajenia określa zaś wszystkie nieprawidłowości, które przy podmiotowem poczuciu choroby przedmiotowo, jakkolwiek może z trudem, są dla woli dostępne, Wyjaśnię to na przykładzie. Histerycznem schorzeniem będzie szybkie, rytmiczne drżenie prawej ręki, które powstało bezpośrednio po jej zranieniu. Jako przykład histerycznego przyzwyczajenia przytacza Kretschmer żołnierza, który dostał się do szpitala z powodu bólów i lekkiego obrzęku stawu kolanowego przy zachowaniu ruchów czynnych i biernych w tym stawie. Po kilku tygodniach pobytu w szpitalach obrzęk znika, ale występuje przykurczenie w tym stawie, a przy próbie biernego wyprostowania wyczuwa się opór zginaczy. Przykurczenie to utrzymuje się i w czasie snu. To przykurczenie jest przykładem histerycznego przyzwyczajenia, które, według Kretschmera, jest zależne od woli w chwili swego powstawania, a którego sylwetka leży jeszcze w granicach możliwości fizjologicznych. Histeryczne schorzenia mają dwie charakterystyczne cechy: w chwili powstawania są od woli niezależne i mają odrębną sylwetę neurologiczną, to, co Kretschmer nazywa »neurologische Begrenzbarkeit«. Jeżeli spojrzymy z punktu widzenia Babińskiego na to rozgraniczenie Kretschmera, to musimy stwierdzić, że, o ile histeryczne przyzwyczajenia mieszczą się całkowicie w definicji histerji Babińskiego, to objawy, które Kretschmer uważa za histeryczne choroby, w żaden sposób w te ramki wpakować się nie dadzą, gdyż, jak widzieliśmy, w chwili swego powstawania są one od woli niezależne i nie dadzą się dowolnie naśladować. I tutaj spotykamy się z pewną nowością, jaką wojna nam przyniosła, względną zresztą, bo jeżeli, przypomnimy sobie definicję Dejerine'a, to spostrzeżemy, że jest ona w zasadzie prawie zupełnie zgodną z definicją choroby histerycznej Kretschmera. Zarówno w definicji Dejerine'a, jak i Kretschmera wysuwa się na czoło ten automatyzm, ta bezpośrednia odruchowość zjawiska.

Wyszliśmy w naszych rozważaniach od pytania, jaką rolę gra w histerji wola i otrzymaliśmy dwie odpowiedzi. Co do przyzwyczajeń histerycznych ma wola rolę rozstrzygającą i w bardzo znacznej mierze, jeżeli nie całkowicie, są te objawy od niej zależne. Ograniczyliśmy natomiast znaczenie woli w t. zw. chorobach histerycznych. Nasuwa się jednak dalsze pytanie: czy wola nie odgrywa żadnej roli w chorobach histerycznych? Aby na to pytanie odpowiedzieć, wróćmy do bezpośrednich spostrzeżeń klinicznych. Weźmy jako przykład te drżenia, o których mówiłem. Prócz widocznego dla oka rytmicznego drżenia wyczuwa się bardzo wyraźny stan wzmożonego napięcia w obrębie pewnych grup mięśniowych, i jak doświadczenie pouczyło każdego, kto musiał te objawy usuwać, najprostszą drogą, wiodącą do celu, było usunięcie tego napięcia mięśniowego, a po jego ustąpieniu także i drżenie znikało. Najłatwiej było to zrobić przez wywołanie zmęczenia w danej kończynie (Piltz) lub przez miarowe ruchy bierne, np. zginania i rozginania w stawie kolanowym przy równoczesnem odwróceniu uwagi chorego i skierowaniu jej na jakiś inny przedmiot, usuwałem też to napięcie mięśniowe przez nagłe spotęgowanie go i potem raptowne oderwanie elektrody. Z neurologów niemieckich Hirschfeld używał tejże metody, a zwalczanie tego niby-kurczu (*pseudospasmus*) uważa za poestawę swego sposobu leczenia. Takiego też sposobu leczenia ruchami biernemi używałem skutecznie przy usuwaniu tego cierpienia, które Oppenheim określił jako »*myotonia trepitans*«.

Zdawałoby się, że odbiegliśmy daleko od naszego pytania, jaką rolę gra wola w chorobach histerycznych, ale tak nie jest, bo właśnie spostrzeganie tych chorych w czasie ich leczenia rzuc na to pytanie światło. Na tych właśnie leczniczych rozważaniach i spostrzeżeniach opiera Kretschmer swoje prace nad znaczeniem woli w chorobach histerycznych. Kretschmer, podobnie jak i Dejerine, pierwszy okres choroby histerycznej uważa za odruchowy i od woli niezależny, poczem dopiero następuje okres drugi, okres utrwalenia tych objawów, które powstały od woli niezależnie. Mówiłem już, że na to utrwalenie, na ten dejerinowski proces »krystalizacji« muszą się składać liczne czynniki. I tutaj znów jest według Kretschmera wola tym czynnikiem, który to zjawisko odruchowo utrwali. Kretschmer opiera swoje twierdzenia na doświadczeniu fizjologicznem, że każdy z nas przez dowolne lekkie napięcie mięśnia czworogłowego może wzmódz swój odruch kolanowy, i na doświadczeniach tych lekarzy, którzy lecząc te objawy, stale spostrzegali objaw tego niby-kurczu (*pseudospasmus*), o czem przed chwilą obszerniej mówiłem. Impuls woli, dołączony do zjawiska, które powstało w pierwszej chwili jako odruchowe, utrwala je i potęguje, nie zmieniając przytem zewnętrznie jego postaci zjawiska odruchowego. Chodzi tutaj, według Kretschmera, o słabe impulsy woli, które są skierowane na rozległą hypertonizację danej sfery odruchowej. Widzimy więc, z jak różną jakościowo wolą mamy tu do czynienia aniżeli przy symulacji, i że działanie takiej woli lepiej i łatwiej tłómaczy nam te zjawiska, które zawierają w sobie początkowo także składnik od woli niezależny.

Tak pojęte objawy histeryczne stają się istotnie dla chorego nieświadome. I można tu mówić o źle skierowanym

impulsie woli, ale nie koniecznie i nie stale o świadomie złej woli. Dużo się mówiło o uporczywości niektórych histeryków w czasie wojny, ale widzimy, jak głęboko mogą tkwić korzenie tego uporu i jak bardzo zawikłana jest ta sprawa. Tak pojęte objawy histeryczne odzyskują z powrotem swoje prawo do nazwy chorobliwych, a mający je ludzie do praw przysługujących chorym, a czuć już było w atmosferze, że coraz to więcej patrzono na nich, jak na pół, jeżeli nie na całkowitych symulantów. I słusznie, powiada Kretschmer, że są to ludzie, którzy mają jakby dwie wole, jedną, znaną każdemu z nas, i drugą, jakościowo różną od pierwszej, którą on obrazowo i dla wyjaśnienia plastycznie nazywa hypobuliczną, jakby od pierwszej odszczepioną. Tak pojęta wola tłómaczy nam, że histeryk równocześnie chce i nie chce się wyleczyć. Widziałem histeryków z zaciśniętemi od bólu zębami i z dobrą wolą znoszących silne prądy faradyczne, niewątpliwie przykre, a równocześnie nie mających dostatecznie dużo silnej woli w tym kierunku, aby nad swojemi zaburzeniami ruchowemi (drżenie, zaburzenia chodu) potrafili zapanować. Każdy, kto leczył większą liczbę przypadków chorób histerycznych, wyczuwał, że tu prócz woli chorego silną też rolę odgrywa i ten odruchowy zespół, który należało usunąć, lub też, co na jedno wychodzi, nauczyć chorego te objawy opanowywać. Raz jeszcze podkreślić należy, że tam, gdzie istotnie badany posiadał ową złą wolę, tam rola lekarza była bardzo smutna i w walce tej szybciej wyczerpywał się arsenał środków lekarza, niż upór i zła wola symulującego, który z tej walki często wychodził z tryumfem jako niewyleczony.

Pomyślna statystyka przypadków wyleczonych chorób histerycznych w czasie wojny przemawia, według mnie, nie za, ale właśnie przeciw zbyt powszechnemu traktowaniu tych objawów, jako wyrazu jedynie złej woli chorego. Zachowanie się tych chorych w czasie leczenia i to nagłe występowanie np. drżenia z lada powodu, nawet w czasie, kiedy chorzy nie przypuszczali, że są śledzeni, ma więcej podobieństwa do zjawisk odruchowych, niż do zjawiska powstałego, dowolnie robionego. Są to objawy zbyt daleko odbiegające od stanu prawidłowego, aby mogły być dowolnie każdej chwili ponownie wywoływane.

Nerwice odruchowe.

Punktem ciężkości w zakresie omawianych przez nas zagadnień są teorje, wysunięte w czasie wojny przez Babińskiego we Francji i prawie identyczne i niezależnie od niego przez Oppenheima w Niemczech. Spostrzeżenia wojenne przekonały tych badaczy, że istnieją przypadki histerji, które niczem nie różnią się od histerji czasów pokojowych i odpowiadają definicji Babińskiego; ale badacze ci spotkali się też i z pewną nowością, z pewnemi postaciami porażeń i przykurczeń, które według nich nie mają nic wspólnego z histerją. Babiński, Froment i Oppenheim poddali te objawy ścisłej obserwacji, ugrupowali je i stworzyli, jak wiadomo, odrębną jednostkę nozologiczną pod nazwą porażeń odruchowych. Babiński i Froment, jako różnice między porażeniami i przykurczami histerycznemi a odruchowemi podają następujące cechy: zaburzenia ruchowe w stanach odruchowych są ograniczone, często małego natężenia, ale głębokie i względnie uporczywe w leczeniu, a porażenia histeryczne są rozległe, pozornie ciężkie, a w istocie powierzchowne i szybko przemijają pod wpływem odpowiedniego leczenia. Ogólna sylwetka pewnych typów porażnych jest bardzo charakterystyczna i nie daje się dowolnie odtworzyć. Ustawienie przykurczeń i porażeń histerycznych daje się zawsze dowolnie powtórzyć. Zaniki mięśniowe, przy porażeniach odruchowych są zazwyczaj wyraźne i powstają szybko, podobnie jak zaniki mięśniowe, tak też i zaburzenia odżywcze, naczynioruchowe i termiczne w porażeniach histerycznych mogą być zaznaczone, a w odruchowych są zawsze bardzo wyraźne i towarzyszy im redukcja fali, mierzona oscilometrem. Wreszcie w porażeniach odruchowych bywają nierówności odruchów, których w porażeniach histerycznych niema. W porażeniach odruchowych spotykamy też zaburzenia pobudliwości elektrycznej mięśni i nerwów, których niema w porażeniach histerycznych.

Wyżej przytoczone cechy charakterystyczne skłoniły Babińskiego i Fromenta we Francji, a Oppenheima w Niemczech do wyodrębnienia tych porażeń, których istota ma polegać na zaburzeniach odruchowych układu nerwowego, w przeciwieństwie do porażeń histerycznych, które, według Babińskiego, są wyobrażeniowego pochodzenia. W Niemczech teorja nerwic odruchowych Oppenheima spotkała się z ostrym sprzeciwem, we Francji natomiast teorja Babińskiego i Fromenta zyskała sobie licznych zwolenników (H. Meige, Souques, Charpentier, Clovis Vincent i inni). I we Francji jednak teorja ta nie została powszechnie przyjętą, a zwalczali ją Claude i Lhermitte, Roussy, Boisseau i d'OElsnitz. W Niemczech z nielicznemi wyjątkami (Lieppmanna, Struempla i Marburga) utożsamiano te porażenia ze zwykłemi porażeniami histerycznymi. Claude i Lhermitte zwalczali teorję Babińskiego zapomocą teorji, którą nazwano dynamogeniczną, gdyż ci dwaj badacze sądzą, że czynność dynamogeniczna ośrodków nerwowych tłómaczy fizjopatologję tego zespołu (napięcie mięśniowe, zaburzenia naczynioruchowe, wydzielnicze itd.), który następnie przez proces histeryczny zostaje utrwalony. Niezależnie i ja wypowiedziałem podobne przypuszczenie w pracy, ogłoszonej po niemiecku w r. 1918, i nazwałem to tłómaczenie dwufazowem.

Roussy, Boisseau i d'OElsnitz rozbijają zespół opisany przez Babińskiego i Fromenta, na dwa składniki: ruchowy, który uważają za histeryczny, a zaburzenia naczynioruchowe, odżywcze, termiczne i elektryczne uważają za zjawiska wtórne, i towarzyszące porażeniu histerycznemu. Składnik ruchowy tego zespołu uważają za histeryczny, gdyż zdołali usunąć go na drodze psychoterapji podobnie jak zwykłe porażenie histeryczne. Przeciw odruchowemu pochodzeniu towarzyszących objawów z tego zespołu (zaburzenia naczynioruchowe, termiczne i wydzielnicze) wytaczają następujące dowody:

1. Zaburzenia naczynioruchowe, termiczne i wydzielnicze są na obwodowych częściach kończyn, niezależnie od miejsca zranienia.

2. Zranieniom kończyn (n. p. amputacji) nie towarzyszą te objawy.

3. Zaburzenia naczynioruchowe, wydzielnicze i odżywcze spostrzegać też można także przy zwykłych porażeniach histerycznych.

4. Zaburzenia pobudliwości elektrycznej nerwów i mięśni odnoszą ci autorowie do zaburzeń w krążeniu.

Streszczając, możemy powiedzieć, że spostrzegaliśmy w czasie wojny porażenia, które zespołem swoich objawów odbiegają od zwykłych, często spotykanych porażeń histerycznych, i że porażenia te nie dają się dowolnie odtworzyć, co, jak wiemy, jest zasadniczą cechą objawów histerycznych, według Babińskiego. Nic więc dziwnego, że właśnie Babiński musiał w konsekwencji uznać te objawy nie za histeryczne, ale za odruchowe. Spójrzmy jednak na to zagadnienie z innego punktu widzenia. Na początku, mówiąc o drżeniu histerycznem, powiedziałem, że jest ono czasem tak charakterystyczne i rytmiczne w przypadkach histerji urazowej, że prawie niemożliwe jest dowolne naśladowanie go przez dłuższy czas nawet po specjalnem ćwiczeniu się w tym kierunku. Dla objaśnienia mechaniki przytoczyłem w swoim czasie tłómaczenie Dejerine'a.

Dla nerwic odruchowych wydają mi się też podobne tłómaczenie słusznem, bo spostrzeżenia morfologiczne, przytoczone przez Babińskiego, Fromenta i Oppenheima, są niewątpliwie faktem, jednak właściwość ustępowania składnika ruchowego pod wpływem psychoterapji przemawia za przyrodą histeryczną tego porażenia. Swoista zaś sylwetka tych porażeń, różniąca się morfologicznie od zwykłych porażeń histerycznych, tłómaczy się tym właśnie czynnikiem odruchowości, wywołującym te swoiste cechy, które następnie, podobnie jak i drżenie, zostają już wtórnie utrwalone, jako porażenie histeryczne. Jednem słowem uraz w chwili swego działania na drodze odruchowej stwarza te odmienne warunki w kończynie, które później, utrwalone na drodze histeryzacji, nadają porażeniu tę odrębną i swoistą sylwetkę. Jest to zja-

wisko, analogiczne do utrwalonego histerycznego drżenia, które w swoich początkach jest także zjawiskiem odruchowem. W ten sposób pojęte porażenia odruchowe pozwalają na włączenie ich w ramy histerji urazowej i powiązanie ich z innemi objawami. Porażenia te dają się włączyć w obręb histerji, ale jakiej? Jak wiadomo bowiem definicji histerji jeszcze nie posiadamy. Definicja Babińskiego odegrała rolę rozstrzygającą dla rozpoznawania chorób nerwowych i dla ułatwiającego orjentację, ale przecież bardzo schematycznego, podziału chorób na zależne i niezależne od woli ludzkiej. Definicja Babińskiego mieści w sobie całkowicie objawy, które za Kretschmerem moglibyśmy nazwać przyzwyczajeniami histerycznemi, długi zaś szereg objawów, począwszy od drżenia, skończywszy na tak zwanych porażeniach odruchowych, należałoby w myśl tej definicji wyłączyć z zakresu objawów histerycznych, przeciw czemu przemawia znowu to, że są one na drodze psychoterapji uleczalne, a drżenia te, jak to wykazał Nonne, dadzą się przez hypnozę usunąć i ponownie odtworzyć. W porażeniach odruchowych składnik ruchowy jest także dostępny dla psychoterapji, a pozostałe czynniki tego zespołu po pewnym czasie od chwili powrotu ruchów wyrównują się. Ustępowanie tych objawów pod wpływem psychoterapji pozwala albo na włączenie nerwic odruchowych w zakres histerji, której granice uległyby znowu dalszemu przesunięciu, niż sięga granica Babińskiego, gdyż musielibyśmy włączyć w jej zakres objawy cielesne, powstające po urazach psychicznych i fizycznych, z ich wyżej przytoczonym zespołem. Albo też musimy utrzymać odrębną jednostkę nerwicy urazowej (stanowisko Oppenheima), w której skład weszłyby histerje urazowe, porażenia odruchowe oraz nerwice urazowe czasów pokojowych z ich zespołem objawów histeryczno-neurastenicznych. Prócz właściwości leczenia się tych objawów przez psychoterapję jeszcze jeden wzgląd przemawia za włączeniem ich w zakres objawów histerycznych. Wprawdzie życie potwierdziło słuszność spostrzeżeń Babińskiego, że są pewne objawy, których histerja nie może naśladować, mimo to już doświadczenie przedwojenne dowiodło, że symptomatologja histerji jest bogatszą, aniżeli przypuszczał Babiński.

Jakkolwiek w większości przypadków histerji definicja Babińskiego jest słuszną, to jednak mogą występować u pewnych osób takie objawy histeryczne, jakich u innych wywołać nie można. Istota rzeczy może tu tkwi w konstytucji indywidualnej, boć wiemy, jak dalece zmienną jest n. p. skłonność do drżenia lub do reakcji naczynioruchowej. Skłonność ta może być utajoną i dopiero przez uraz psychiczny lub fizyczny zostaje wywołana, a następnie i utrwalona przez procesy wtórne.

Jest to znowu odwrót, ale tylko częściowy do stanowiska Charcota, gdyż definicję Babińskiego należałoby rozszerzyć przez uzupełnienie jej definicją Dejerine'a w ten sposób, »że wszystko to, co daje się zrealizować przez suggestję, której siła jednak dalej sięga, niż siła woli, i utrwalone zespoły, powstające wskutek urazów fizycznych i psychicznych, mogą być dziełem histerji«. Z punktu widzenia metodologicznego wydaje mi się, że samiśmy sobie przysporzyli znacznych trudności w zakresie histerji urazowej, starając się wytyczyć ścisłe granice między objawami psychicznemi i fizycznemi, a właśnie histerja urazowa, podobnie jak i śpiączka nagminna, ukazują całą trudność dzielenia objawów na psychiczne i fizyczne, gdyż oba te cierpienia uwidoczniają, jak te objawy (fizyczne i psychiczne) łączą się między sobą, przeplatają i nawzajem oddziałują, gubiąc granice między tem, co jest fizyczne, a co psychologiczne.

Wreszcie na zakończenie podnieść muszę to, co już uwidoczniło się w ciągu dzisiejszych rozważań, że histerja, zależnie od punktu widzenia, coraz to inny okazuje nam obraz. Zbieramy tych obrazów coraz to więcej, i, jak słusznie powiada Gaupp, bibljoteki już na temat histerji napisano, ale nie posiadamy jeszcze jednolitej definicji.

Ale może kiedyś obrazy te, razem zebrane, tak się nawzajem uzupełnią, że ukażą nam tę prawdziwą histerję.

Piśmiennictwo jest zebrane w pracy:
Eugeniusz Artwiński: „Ueber traumatische Neurosen nach Kriegsverletzungen". Zeitschrift für die ges. Neur. und die Psych. B. XLV. 1919.
Pozatem korzystałem z następujących prac: 1. Kretschmer E. „Hysterische Erkrankung und hysterische Gewöhnung". Zeit. f. d. g. Neur. u. d. Psych B. XXXVII. 1917. 2. Kretschmer E. „Die Gesetze der willkuerlichen Refleksverstaerkung in ihrer Bedeutung für das Hysterie und Simuliationsproblem". Zeit. f. d. g. Neur. u. d. Psych. B. XLI. 1918. 3. Kretschmer E. Die Willenapparate des Hysterischen LIV B. 1920. 4. Oppenheim: „Stand der Lehre von den Kriegs- und Unfallneurosen". Berlin 1918. 5. Rittershaus: „Zur Frage der Kriegshysterie". Zeit. f. d. g. Neur. u Psych. B. L. 1919. 6. „Discusion sur l'hysterie". Revue Neurologique T. XLI. r. 1 08. 7. Du role de l'émotion dans la genèse des accidents névropatique et psychopat que". Revue neur. t. XLII. 1909. 8. Babiński et Froment: „Hysterie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre reflexe 1918. 9. G. Roussy, J. Boisseau, M. d'OElsnitz: „Traitement des Psychonévroses de guerre" 1919.

Dr. Helena Sparrow. Warszawa.

Z badań doświadczalnych nad durem plamistym.

Z państwowego zakładu epidemjologicznego w Warszawie.
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Żadnemu z licznych badaczy nie udało się dotąd wyhodować zarazka duru plamistego *in vitro*. Do prac doświadczalnych powszechnie uważany jest jad duru plamistego, hodowany w zwierzętach laboratoryjnych, małpach i świnkach morskich. Najbardziej dostępnemi zwierzętami dla tych celów są świnki morskie, które na zakażenie jadem duru plamistego oddziaływują stale i swoiście. Zapomocą perjodycznych przeszczepiań przeprowadzano jad w szeregu pasaży w ciągu kilku lat (Rocha-Lima w ciągu roku 34 pasaże, Nicolle w ciągu 3 lat 103 pasaże; Olitski pracował ze szczepem pracownianym w ciągu 5 lat). Jad pracowniany zachowuje stałą zjadliwość, jako »*virus fixe*«.

W celu przeszczepienia jadu zabijano w wspomnianych doświadczeniach świnki w 3-cim i 5-tym dniu choroby. Badania wykazały, że z organów wewnętrznych jad duru plamistego znajduje się w największej ilości w układzie nerwowym i w nadnerczach. Opierając się na tych danych, do przeszczepiań używano tkanki mózgowej, roztartej w postaci zawiesiny w fizjol. roczczynie NaCl. Świnkom wstrzykiwano do jamy brzusznej od 0,3—0,5 świeżej substancji mózgowej w 1—2 ccm. NaCl.

Objawy chorobowe, wywołane u zwierząt pracownianych przez zakażenie jadem duru plamistego są znacznie łagodniejsze, niż zwykłe objawy w durze u ludzi, wskutek czego rozpoznanie tej choroby u zwierząt jest trudne.

Swoistość szczepu zwierzęcego stwierdzamy na zasadzie całego szeregu danych. Świnki, szczepione jadem duru plamistego, wykazują po okresie wylęganie, trwającym zazwyczaj od 6—10 dni, podniesienie ciepłoty o 1 lub 2 stopnie; ciepłota ta trwa zazwyczaj w ciągu 8—10 dni i opada litycznie. Krzywa ciepłoty przypomina taką krzywą u ludzi, chorych na dur plamisty i, z wyjątkiem nielicznych odchyleń, jest typową dla każdego przypadku. Przebieg choroby wywołuje zmniejszenie się wagi ciała świnki o kilkadziesiąt gramów. Pozatem żadnych objektywnych objawów chorobowych zwierzęta te nie wykazują.

Zmiany anatomopatologiczne uwidoczniają się makroskopowo jedynie w przekrwieniu narządów wewnętrznych, przyczem śledziona jest powiększona. Mózg i opony są przekrwione w każdym przypadku. Obraz sekcyjny tego typu wyłącza istnienie wtórnego zakażenia, co potwierdzają też ujemne wyniki badań bakterjologicznych krwi, organów wewnętrznych i zawiesiny mózgu. Badania histologiczne organów, a zwłaszcza mózgu, wykazują natomiast ogniskowe schorzenia drobnych naczyń krwionośnych, jak wiadomo, swoiste dla duru plamistego.

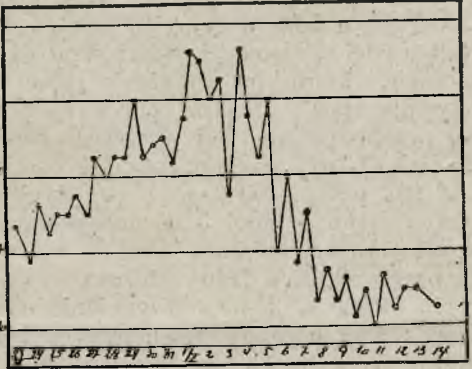
Jednym z dowodów najbardziej przekonywających, a dotyczących tożsamości jadu duru plamistego pracownianego z jadem ludzkim, są zjawiska odpornościowe u świnek. Po przebytej chorobie, świnka, powtórnie zakażona jadem duru plamistego, nie zachorowuje. Odczyn Weil-Felix'a, swoisty dla duru plamistego u ludzi, u świnek tych nie wystę-

puje. Surowica zaś króli, szczepionych tą samą dawką mózgu zjadliwego, po upływie 10—14 dni zlepia proteus X_{19} w rozcieńczeniu od $^1/_{160}$—$^1/_{320}$, podczas gdy Weil i Felix w tych samych warunkach otrzymywali odczyn dodatni w znacznie wyższych rozcieńczeniach. Dodać należy, że króliki nie wykazują żadnych objawów chorobowych po szczepieniu.

Badania laboratoryjne nad durem plamistym opierały się dotychczas na powyższych faktach; nie było jednak pewności, że jad duru plamistego, wprowadzony do ustroju świnki, nie podlega zasadniczym zmianom. Są wszakże badacze (Friedberger), którzy dziś jeszcze kwestjonują, czy Nicolle i Doerr pracowali rzeczywiście z durem plamistym świnek.

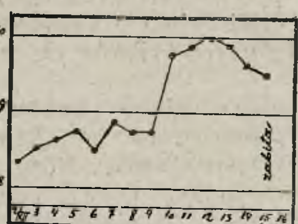
Szczep duru plamistego, hodowany w Państwowym Zakładzie Epidemjologicznym w Warszawie, pochodzenia ludzkiego, otrzymano w styczniu 1921 r. i przeprowadzono go do końca roku przez świnki, na co zużyto około 100 świnek. Szczep ten przeszedł 22 pasaże.

Wyniki badań doświadczalnych, jakie wykonałam nad tym szczepem, podane będą w pracy obszerniejszej w »Przeglądzie Epidemjologicznym«, tu zaś przytoczę doświadczenie końcowe, które uważać należy, jako fragment całości.



H. Sparrow. Typhus exanthematicus.

We wrześniu roku ubiegłego dwie małpy (*macaccus sp.*), zakażono zawiesiną mózgu świnek, chorych na dur plamisty. Ciepłota małp, mierzona w ciągu 4 tygodni, nie wykazała podwyżki, odpowiadającej durowi plamistemu. Ogólny stan małp był dobry, apetytu nie utraciły, napięcie mięśni było normalne; waga ciała pozostała bez zmiany. Odczyn Weil-Felix'a, dodatni przed szczepieniem w rozcieńczeniu 1 : 40 do 1 : 80 (aglutynoskop), pozostał w ciągu 4 tygodni bez zmiany. Po upływie 2 miesięcy małpy zakażono powtórnie, tym razem odwłóknioną krwią ludzi, chorych na dur plamisty, pobraną w okresie wysypkowym. Krew, w ilości 5 ccm., zastrzyknięto do otrzewnej Dalsze obserwacje w ciągu miesiąca nie wykazały jakichkolwiek wahań ciepłoty ciała. Odczyn Weil-Felix'a nie zmienił swego miana.



Krzywa ciepłoty świnki Nr 40, zakażonej mózgiem 1.XII.21.

Nieoczekiwane wyniki tych doświadczeń nasunęły przypuszczenie, że użyty szczep duru plamistego (mózg świnki morskiej), stale zjadliwy dla świnki, utracił swą zjadliwość dla małp i że ten osłabiony szczep, nie wywołując zachorzenia, może uodpornić małpę przeciwko zakażeniu jadem, pochodzącym bezpośrednio od człowieka.

Wyniki wyżej opisanych doświadczeń zachęciły mnie do wypróbowania zjadliwości jadu pracownianego duru plamistego na człowieku. W tym celu zastrzyknęłam sobie pod skórę 0,3 mózgu świnki morskiej 22 pasażu, zabitej w 5-tym dniu choroby.

Odczyn ogólny bezpośrednio nie wystąpił. Miejscowe niewielkie obrzmienie, nieco bolesne na ucisku, pozostawało przez 3 tygodnie. W 20 godzin po zastrzyknięciu mózgu, wprowadzono pod skórę 10 ccm. inaktywowanej surowicy ozdrowieńca po durze plamistym.

Po upływie 10 dni nastąpiło nieznaczne podniesienie się ciepłoty, bóle głowy, bóle mięśniowe, bezsenność, podniecenie. Na trzeci dzień choroby ciepłota podniosła się do 38·3°, tętno 90. Na 5-ty dzień wystąpiła drobniutka wysypka, znikająca pod uciskiem na piersiach, plecach, brzuchu i bardzo niewyraźna na kończynach górnych. Następnego dnia wystąpiła wysypka znacznie wyraźniejsza na stronie zginaczy kończyn górnych. Wysypka ta, nieobfita, dość blada, utrzymywała się w ciągu tygodnia, nie przechodząc nigdzie w wybroczyny.

Ciepłota w ciągu 8, 9, 10 i 11 dnia choroby osiągnęła wysokość powyżej 39°, poczem, w ciągu 3 dni spadła litycznie. Tętno przez cały czas choroby przeważnie poniżej 90 uderzeń na minutę; jedynie w dniach największego nasilenia choroby tętno osiągnęło około 100 uderzeń na minutę; stale miarowe, równe, o napięciu obniżonem. Nieznaczne powiększenie śledziony można było stwierdzić w 6-tym dniu choroby.

Odczyn Weil-Felix'a, w 4tym dniu choroby ujemny, w 9-tym dodatni jeszcze w rozcieńczeniu surowicy 1 : 6400, hemokultura ujemna. W 10 dni po spadku ciepłoty miano zlepne surowicy zachowało swą siłę. 7-go dnia choroby chora została przeniesiona do szpitala wojskowego przy ul. Pokornej. Rozpoznanie kliniczne duru plamistego stwierdzone zostało przez lekarzy szpitala.

Doświadczenie tu opisane dowodzi, że:

1. choroba świnek, szczepionych krwią ludzi, chorych na dur plamisty, jest rzeczywiście durem plamistym,

2. jad duru plamistego można nieograniczenie przeszczepiać na zwierzętach, wrażliwych na dur plamisty (świnki i małpy),

3. szczep w ciągu roku, przeszczepiany przez świnki 22 razy, zachował w tychże swą zjadliwość dla ludzi,

4. z poprzedniego wynika, że niezależnie od epidemji, w pracowniach zawsze można rozporządzać szczepem duru plamistego, zjadliwym dla ludzi, a przechowywanym na zwierzętach.

Dr. J. Morawiecka. Warszawa.

Badania krwi u chorych na nagminne zmięknienie kości [1]).

Z Oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala powszechnego we Lwowie i z kliniki chorób nerwowych Uniw. Warsz. (Prof. Orzechowski).

Badania, które mam zamiar tutaj omówić, dotyczą chorych na zmięknienie kości, spostrzegane w nagminnej postaci we Lwowie i w Warszawie od r. 1916 do ostatnich czasów. Cierpienie to przeważnie uważane jest za chorobę kości *(osteoporosis)*, wynikłą ze złych warunków odżywiania w czasie wojny i tuż po niej (Chełmoński, Goldflam, Higier u nas i szereg autorów austrjackich i niemieckich), zupełnie odmienną od sporadycznie przed wojną pojawiającego się zmięknienia (*osteomalacia*). Orzechowski [2]) na podstawie spostrzeżeń w czasie tej epidemji na terenie lwowskim dochodzi do przekonania, że to schorzenie kości jest nagminną postacią klasycznego zmięknienia sporadycznego. Według niego nie jest wykluczoną przyczyna zakaźna choroby, a w każdym razie czynnik odżywiania ma tylko drugorzędne znaczenie w jej etjologji. Przypuszczenie to opiera Orzechowski między innemi na tem, że cierpienie to zdarza się także u osób ze sfer zamożnych, które nigdy

---

[1]) Praca ta była przeznaczoną do zeszytu jubileuszowego „Neurologji Polskiej", ofiarowanego Drowi Goldflamowi, gdzie nie mogła jednak być pomieszczoną dla braku miejsca.

[2]) Zob. 2. Zeszyt Wydawnictw Akademji lekarskiej.

w ciągu wojny źle się nie odżywiały. O ile to zapatrywanie się potwierdzi, będą miały wyniki moich badań wogóle znaczenie dla zmięknienia kości, trzeba zaś tu zaznaczyć, że badań hematologicznych w zmięknieniu kości w większym zakresie dotąd nie wykonano. I tak prace Naegelego z zakresu tego tematu opierają się na materjale tylko 8 przypadków

Przypadki przezemnie badane w liczbie 65, dotyczą 56 chorych z epidemji lwowskiej, a 9 spostrzeganych w ciągu roku 1921 w Warszawie. Jest w tem 55 kobiet i 10 mężczyzn. Co do szczegółów, dotyczących wieku chorych, czasu trwania cierpienia, wogóle co do symptomatologji tego schorzenia kości, a także co do spotykanych u wielu objawów ze strony nerwowej i narządów dokrewnych, odsyłam czytelnika do wspomnianej pracy Orzechowskiego.

Dla ułatwienia przeglądu wyników rozdzieliłam chorych na grupy uwzględniające drugorzędne czynniki etjologiczne, takie, jak złe i niedostateczne odżywianie, ciąża, przekwitanie i wiek starczy. Osobną grupę, „bez etjologji“, stanowią przypadki, w których żadnego z tych czynników etjologicznych nie można było wykazać. Grupa ta „bez etjologji“ zawiera jednak dziewczęta starsze i mężatki bezdzietne lub małodzietne, tak, że i tu istnieje prawdopodobieństwo czynnika przyczynowego w postaci niedostatecznego wyładowania się czynności rozrodczej u kobiet, zresztą pod tym względem dokrewnie silnie wyposażonych. Podział ten umożliwia w pewnej mierze wniknięcie w pytanie, czy który z tych czynników przyczynowych samoistnie, niezależnie od schorzenia kości, nie wpływał na obraz krwi. Ostatnią grupę stanowią mężczyźni. Podział ten tylko w niedostatecznej mierze spełnia swój cel, ułatwienia orjentacji w wynikach, a to z tego powodu, iż u pewnej liczby chorych można było domniemywać się dwóch przyczyn schorzenia kostnego (np. niedobory odżywienia i ciąża, ciąża i przekwitanie). Wyjątkowo nawet mogły wchodzić w grę trzy czynniki przyczynowe, jak np. ciąża + głód + przekwitanie, jeśli zmięknienie zaczęło się wśród ciąży u osoby, która cierpiała poprzednio na niedostatek odżywiania, a w czasie spostrzegania w dalszym rozwoju cierpienia kości znachodziła się w okresie przekwitania. Niektóre nasze przypadki możnaby więc umieścić zamiast w grupie ciążowej, w grupie przekwitaniowej i na odwrót Podział ten nie jest więc z natury rzeczy ścisłym. Etjologja mieszana, prawie z reguły tylko podwójna, była w 18 przypadkach u kobiet Te przypadki o mieszanej przyczynie rozdzielają się mniej więcej na równi między wszystkie grupy, prócz grupy alimentarnej, zawierającej wyłącznie przypadki, w których prócz szkodliwości

Ilość przypadków	Rodzaj grup	Polyglobulja	Oligocytemja	Hemoglobina i wskaźnik barwikowy obniżone	Anizopoikilocytoza	Leukocytoza	Leukopenja	Eozynofilja	Komórki tuczne	Limfocytoza względna	Limfocytoza bezwzględna
15	odżywcza	5	5	11	8	6	1	6	6	8	11
10	ciążowa	4	1	6	4	3	1	4	5	6	7
11	przekwitaniowa	5	2	8	3	2	—	4	6	9	7
7	starcza	1	1	4	3	2	3	2	6	2	2
12	bez etjologji	4	1	6	1	3	2	3	4	8	9
10	męska	—	1	1	2	6	—	2	8	6	8
65	Liczba wszystkich przypadków	19	11	36	21	22	7	21	35	39	44

w odżywianiu żadnej zresztą przyczyny dodatkowej powstania zmięknienia nie można było stwierdzić.

Badania krwi były przeprowadzone u tych samych chorych nieraz kilkakrotnie, w różnych okresach chorobowych i prawie zawsze na czczo. Wyniki otrzymane u chorych, będących w okresie pełnego rozwoju choroby, bo tylko w tym okresie byli chorzy badani, przedstawiały się, jak wskazuje powyższa tablica.

Dla wyjaśnienia należy dodać, że hemoglobina oznaczaną była zapomocą aparatu Sahliego, który u trzech zdrowych osobników wykazywał wartości w granicach od 94 100. Krańcowe wartości przedstawiały się następująco: polyglobulja dla kobiet powyżej 5 miljonów, dla mężczyzn powyżej 5½ mil., oligocytemja od 4 miljonów. Obniżone wartości hemoglobiny poniżej 80, wskaźnika barwikowego poniżej 0·8%, leukocytoza powyżej 8.000, leukopenja poniżej 5000, podwyższony odsetek eozynochłonnych od 4%, limfocytoza względna od 30% bezwzględna powyżej 2.000.

Biorąc pod uwagę wszystkie grupy kobiece, stwierdza się w 17 przypadkach objawy miernego stopnia niedokrewności, często o typie blednicowym w połączeniu z prawidłową lub zmniejszoną ilością ciałek czerwonych, z obniżonemi wartościami hemoglobiny i wskaźnika barwikowego. Nizkie wartości hemoglobiny i wskaźnika towarzyszyły nadto stale tym przypadkom, które przebiegały z polyglobulją, tak, iż ogólna ilość przypadków o nizkich wartościach hemoglobiny w liczbie 36, mieści w sobie 19 przypadków, które we krwi wykazywały objawy polyglobulji, a 17 chorych o prawidłowej lub zmniejszonej ilości ciałek czerwonych. W tych wszystkich przypadkach hemoglobina wahała się w granicach od 80—59%, wskaźnik zaś od od 0·8—0·4. Objawy anizo- i poikilocytozy, często z przewagą makrocytów i niekiedy polychromazję można było wykazać w 19 przypadkach, przyczem u 10 chorych towarzyszyły one polyglobulji. Co do ciałek białych, zwiększone ilości ponad normę dochodziły w 16 przypadkach do 15.800 ciałek w 1 mm³, u 7 chorych ilość ich była wcale wybitnie zmniejszoną, poniżej 5.000, w reszcie przypadków (32) wahała się w granicach prawidłowych. Leukocytoza u żadnej chorej nie przebiegała pod postacią wielojądrzastej obojętnochłonnej, łączyła się natomiast zawsze z limfocytozą. Wzmożoną ilość ciałek obojętnochłonnych można było raz jeden tylko wykazać. Godną uwagi jest spostrzegana dość często limfocytoza względna, dochodząca do 59% i bezwzględna (36 przyp.), występująca z reguły ze zmniejszoną ilością ciałek obojętnochłonnych; niekiedy towarzyszył jej zwiększony odsetek komórek kwaśnochłonnych. Ogółem wzmożone ilości, od 4—19%, eozynochłonnych można było wykazać w 19 przypadkach. Co do innych ciałek białych należy zaznaczyć jeszcze częstą obecność komórek tucznych do 2%, w 27 przypadkach, bardzo rzadko był zwiększony odsetek jednojądrzastych (2 przyp.), rzadko również spostrzegało się komórki Türka (4 przyp.), a dwukrotnie w cięższych postaciach myelocyty.

Grupa mężczyzn w liczbie 10 nie wykazuje prawie żadnych zmian w zakresie ciałek czerwonych, za wyjątkiem jednego chorego z etjologją odżywczą, który wykazywał dość ciężki obraz niedokrewności. Natomiast w więcej niż połowie przypadków stwierdzało się limfocytozę, komórki tuczne, rzadziej zwiększony odsetek eozynochłonnych, bardzo rzadko jednojądrzastych (4 przyp.), oraz obecność komórek Türka (2 przyp.). O ile więc idzie o zachowanie się ciałek białych, wyniki te na ogół pokrywają się z wynikami u kobiet.

Zmiany we krwi, bądź to w zakresie ciałek czerwonych, bądź też białych, znachodziły się prawie u wszystkich chorych z wyjątkiem 3 przypadków (2 kobiety i 1 mężczyzna), u których skład krwi przedstawiał się pod każdym względem prawidłowo.

Badania krwi, przeprowadzone u 29 chorych, w okresach poprawy stanu chorobowego wykazywały zmianę na korzyść ciałek czerwonych: polyglobulja, oligocytemja, nizkie ilości barwika i wskaźnika powracały do prawidłowych wartości i ustępowała anizocytoza. U dwóch tylko chorych, mimo znacznego polepszenia się ich stanu chorobowego, polyglobulja trwała nadal. W zakresie ciałek białych wzmożone,

czy też obniżone ich ilości z początku spostrzegania powracały również do normy. U trzech tylko chorych zmniejszona ilość ciałek białych raz się zwiększyła, raz pozostała niezmienioną, a raz przeszła w leukocytozę, ponadto w trzech przypadkach, w których w czasie rozwoju cierpienia były prawidłowe ilości ciałek białych, uległy one w okresie polepszenia zmniejszeniu poniżej normy. Limfocytoza, względna i bezwzględna, w połowie przypadków wróciła do swych prawidłowych wartości, w innych natomiast zwiększała się jeszcze, lub też zjawiała się ona u chorych, którzy jej w czasie rozkwitu cierpienia nie wykazywali. To samo tyczyło się ciałek eozynochłonnych, które bądź to odzyskiwały swe prawidłowe wartości (w 7 przypadkach), bądź się ich ilości jeszcze zwiększały (w 7 przypadkach) [1].

Jako przykład niezwykłej poprawy krwi przytaczam przypadek bardzo ciężkiego zmięknienia.

Chora F. (postać przekwitaniowa), cierpiąca od kilkunastu lat na zmięknienie kości, które dopiero w okresie obecnej epidemji, bardzo się nasiliło, przyczem po raz pierwszy w r. 1919 pojawiły się niezwykle ciężkie zniekształcenia. Chora ta wykazywała od szeregu lat obraz stałej ciężkiej niedokrewności wtórnej. W miarę poprawiania się choroby kostnej, wystąpiła poprawa obrazu krwi, który ostatecznie w roku 1921 pod każdym względem wrócił do normalnego.

Tylko w dwóch przypadkach pogarszał się obraz krwi. W przypadkach tych pogarszał się także obraz kliniczny. U chorej T. (przyp. starczy), u której cierpienie stale postępowało, w miarę pogarszania się stanu chorej zwiększały się objawy niedokrewności, zjawiła się polyglobulja i eozynofilja. U chorej H. (przyp. odżywczy) podczas pobytu na oddziale, mimo leczenia fosforem, nastąpił okres pogorszenia, w czasie którego zwiększył się nieco obraz niedokrewności, zjawiła się anizocytoza, której przedtem nie było, zwiększyły się ilości limfocytów eozynochłonnych. Potem, gdy w ciągu lata stan chorej uległ poprawie, ciałka czerwone wróciły pod każdym względem do stanu prawidłowego, podobnie jak i zwiększona ilość kwaśnochłonnych, a utrzymywała się nadal tylko limfocytoza.

Na tem miejscu chcę także wspomnieć o zmianach w obrazie krwi u trzech chorych, które przeszły trzebienie chirurgiczne.

U chorej S. był zabieg bez wpływu na objawy kostne. Obraz krwi w jakiś czas po zabiegu wykazywał poprawę stanu niedokrewności, oraz czasowe zjawienie się limfocytozy. Chorę tę wytrzebiono z powodu złośliwego nowotworu trąbki. U chorej K., u której cierpienie kości po zabiegu wykazywało wyraźniejszą poprawę, stan błednicowy krwi pozostał niezmieniony, limfocytoza, która była przed zabiegiem, nieco się jeszcze zwiększyła, a tylko wzmożona przedtem ilość kwaśnochłonnych powróciła do normy. Chora W., której stan po trzebieniu bardziej się poprawił, wykazywała w kilka tygodni potem raczej zmiany niekorzystne we krwi, jak powiększenie się polyglobulji, leukocytozy limfocytarnej, a obniżenie wskaźnika barwikowego. Ponieważ chora odeszła z oddziału nie było można badań krwi ponowić.

Rozpatrując wyniki, zestawione na dołączonej tablicy widzimy, iż zmiany we krwi nie są uwarunkowane wpływem któregoś z uwzględnionych przez nas drugorzędnych czynników etjologicznych, są bowiem dość równomiernie rozdzielone na wszystkie grupy. Tak więc obraz niedokrewności, czy polyglobulja, czy limfocytoza i t. d., dotyczą procentowo mniej więcej tej samej ilości przypadków w poszczególnych grupach. Wyjątek stanowią: grupa kobieca starcza, gdzie zmiany w zakresie ilości ciałek czerwonych zdarzają się rzadziej, niż w innych grupach, to samo tyczy się ilości limfocytów, oraz grupa mężczyzn, w której ciałka czerwone przedstawiają się prawie zawsze prawidłowo.

Niedokrewność, wykazująca często u naszych chorych typ błednicowy, wiąże się niewątpliwie z upośledzeniem czynności szpiku kostnego. Według wszelkiego prawdopodobieństwa upośledzenie to ma tu znaczenie objawu pierwotnego, w myśl przypuszczenia Orzechowskiego, że osobnicy ze zmięknieniem kości, jako ludzie, o wrodzonej delikatnej budowie kośćca, mają odpowiednio słaby z natury, mało odporny szpik kostny, który też zawodzi przedewszystkiem w omawianej chorobie.

Trudność w ocenie nastręcza polyglobulja występująca w 19 przypadkach obok nizkich wartości hemoglobiny i wskaźnika barwikowego. U żadnego z chorych z tą polyglobulją nie można było wykazać ani objawów duszności, ani skłonności do pocenia się, co mogłoby polyglobulję tłómaczyć jako objawową. [1]) Niezwykły ten objaw we krwi u pewnej części chorych na zmięknienie, wzmożenia ilości ciałek czerwonych mniej wartościowych, niezależny od czynnika przyczynowego, wieku chorych, ani nasilenia sprawy chorobowej, nie daje się wytłómaczyć; jest jednak rzeczą uderzającą znikanie tego objawu w okresach, gdy chore wracały do zdrowia. Objawu tego nie odnosimy również do podrażnienia szpiku kostnego, jak to podawał Naegeli, choćby z tych względów, że polyglobulia Naegelego o wysokich wartościach hemoglobiny i wskaźnika barwikowego, z objawami podrażnienia układu myelogennego dotyczyła przypadków świeżych, nie zbyt ostro i nie zbyt ciężko przebiegających, u nas zaś występowała ona u chorych, którzy cierpieli już od dłuższego czasu, przy obniżeniu wartości hemoglobiny i wskaźnika, nigdy nie łącząc się z powiększeniem odsetka obojętnochłonnych lub z obecnością myelocytów, a rzadko z eozynofilją.

Na uwzględnienie zasługuje jeszcze limfocytoza względna i bezwzględna w większości przypadków. Pod tym względem wyniki nasze odbiegają od wyników Naegelego i autorów, na których on się powołuje [2]), natomiast o limfocytozie wspominają Goldflam i Heyer w przypadkach obecnego nagminnego zmięknienia kości. Spotykana przez nas limfocytoza występuje, podobnie jak inne zmiany postaciowe krwi, niezależnie od tła przyczynowego. Ważnem to jest z tego względu, iż w ostatnich latach autorzy podkreślają częstość limfocytozy [1]) u osobników zresztą zdrowych w związku ze złem wojennem i powojennem odżywianiem. Wprawdzie u pewnej części naszych chorych zaznaczał się czynnik odżywczy, mimo tego nie można uzależniać pojawiania się limfocytozy u wszystkich chorych ją wykazujących od niedostatecznego odżywiania, z tego powodu, iż znachodziła się ona również u chorych, którzy się zawsze zupełnie dobrze odżywiali, nie była też ona wyłącznym objawem grupy alimentarnej. Trzeba też dodać, że żaden z chorych z limfocytozą nie wykazywał objawów konstytucji limfatycznej, powiększenia gruczołów chłonnych ani prawdopodobnie obecności grasicy, ani też żaden z nich nie przechodził obrzęku głodowego. Limfocytoza ta mogłaby być wyrazem reakcji organizmu na tę bliżej nieznaną przyczynę, która wywołuje zmięknienie, w myśl zapatrywania Orzechowskiego, który jest skłonny przypuszczać przyczynę zakaźną dla nagminnego zmięknienia, a z drugiej strony nie można wykluczyć także pewnego związku limfocytozy z konstytucją neuropatyczną chorych na zmięknienie nagminne, którą bardzo często stwierdzał tenże autor w swoim materjale. Najprawdopodobniej jednak należy ją odnieść w większości przypadków w pierwszym rzędzie do zaburzeń wewnętrznego wydzielania, a to z tego powodu, że zmięknienie kości przedstawia się jako schorzenie ogółu narządów dokrewnych. Do tych samych przyczyn, któremi tłómaczymy limfocytozę, a więc do przyczyny wychodzącej z narządów wewnętrznego wydzielania przedewszystkiem, po części może także do neuropatycznej konstytucji naszych chorych należy odnieść częstość zwiększonego odsetka ciałek kwaśnochłonnych. Trudno wyrazić zdanie, jakby należało tłómaczyć limfocytozę w okresach zdrowienia, możnaby chyba porównać ją z limfozytozą po chorobach zakaźnych, licząc się z hypotezą zakaźnego pochodzenia zmięknienia nagminnego.

Na podstawie tych spostrzeżeń dochodzę do wniosku, iż udział szpiku kostnego w zmięknieniu jest niewątpliwy, ale nie odgrywa takiej roli, jaką mu przypisywał Naegeli, uważając zmięknienie za chorobę szpiku kostnego, wywo-

[1]) Kał na jaja czerwi był badany tylko u nielicznych chorych, u innych, niestety, badania te nie mogły być przeprowadzone. Oczywiście, że tych przypadków, w których eozynofilja znikała, nie można było odnosić do obecności jaj czerwi.

[1]) R. Lämpe i E. Saupe Das gegenwärtige Blutbild beim Gesunden. Münch. M. Wochsch. 1920 Nr. 51. O. Bockelmann und E. Nassau. Blutveränderung (Lymphocytose) beim Gesunden. B. Kl. W. 1918 Nr. 15. S. Neumann Wien Kl. W. 1918 Nr. 36.

[1]) Wskaźnik refraktometryczny nie był oznaczany.

[2]) Wśród przytoczonych przez Naegelego autorów tylko Bezançon i Labbe znachodzili limfozytozę.

łaną wzmożoną czynnością gruczołów płciowych żeńskich, a zmiany w kościach za sprawę wtórorzędną, spowodowaną przerostem szpiku kostnego. Zmiękninie kości przedstawia się przedewszystkiem jako schorzenie ogółu narządów wegetatywno-dokrewnych. Udział szpiku kostnego ujawnia się głównie pod postacią obniżenia czynności, objawów natomiast podrażnienia, znachodzonych przez Naegelego w świeżych i nie zbyt ciężkich przypadkach, nawet w naszych przypadkach lekkich i początkowych nie udawało nam się stwierdzić, natomiast znachodziliśmy i u tego typu chorych tylko objawy obniżenia czynności szpiku kostnego.

Piśmiennictwo:
Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1919. Naegeli M. m. W. 1917 Nr. 47. O. Naegeli M. m. W. 1918 Nr. 22. O. Naegeli M. m. W. 1918 Nr. 21. O. Naegeli M. m. W. 1918. Nr. 23. Heyer M. m W. 1920 Nr. 4. S. Bergel. Berl. kl. W. 1921. Nr. 34 Goldflam. Medycyna 1917.

Dr. Zenon Leńko, prymarjusz. Lwów

Uchyłek pęcherza moczowego [2]).

Z oddziału urologicznego Szpitala państw. we Lwowie.

Ilość przebiegających szczęśliwie przypadków usunięcia uchyłka pęcherza moczowego jest niewielka, jeżeli Blum zdołał z piśmiennictwa w niedawno ogłoszonej monografji, zebrać ich zaledwie 32. Słusznem tedy wydaje się, podanie historji choroby z przebiegu leczenia podobnego przypadku, zwłaszcza, że chodziło o uchyłek powikłany równoczesną obecnością przerostu stercza.

Z początkiem września 1921 r. zgłosił się na oddział 65-letni mężczyzna z dolegliwościami moczowemi. W 19 r. życia cierpiał na wyciek z cewki, z którego wyleczył się, zresztą zawsze był zdrowy, dopiero w 1917 r. zaniemógł na zapalenie pęcherza po przeziębieniu, z powodu którego leczył się w szpitalu w Opawie. Owczesne parcie na mocz wprawdzie przeszło, ale powoli zjawiła się pewna trudność w oddawaniu moczu, z powodu czego zgłosił się do tutejszego szpitala. Nie umie podać przyczyny obecnej choroby. Na pytanie, czy nie doznał kiedy jakiego uszkodzenia ciała, przypomniał sobie, że rzeczywiście w 11 roku życia, gdy raz szedł do szkoły, potrącił go w bok dyszel wozu ciężarowego, a gdy upadł na wznak, zgniotło mu kopyto końskie dolną część brzucha, po prawej stronie, choć koń nie stanął nań całą siłą. Na ciele nie znaleziono wówczas uszkodzeń; w moczu nie zauważył krwi i nie doznawał żadnych dolegliwości, na nic się nie skarżył, a na drugi dzień poszedł już do szkoły

Obecnie badaniem w zakresie narządu moczowego nie stwierdza się zmian ze strony nerek i narządów płciowych. Stercz badany przez odbytnicę jest wielkości odpowiedniej, mało twardy, a we wzierniku widoczny jest jako okrężny guz, szerokości palca mężczyzny, z „wrotami" na lewo. Błona śluzowa pęcherza zaczerwieniona, zgrubiała i przy napełnieniu 100 cm.³ płynu, pofałdowana. Mocz jest mętny, nie zawiera cukru, ani białka

W dniu 10. września b. r. po wstrzyknięciu 0·02 mf, w znieczuleniu miejscowem (50 cm.³ pół % nowokainy), otwarto pęcherz nad spojeniem łonowem, jako pierwszy etap do następowego doszczętnego usunięcia stercza sposobem Freyera, które nastąpiło 24. IX. w znieczuleniu, jak poprzednio.

Przy obmacywaniu wnętrza jamy pęcherza po dokonanej operacji, można było palec wprowadzić w zagłębienie przez szyjkę, które leżała na tyle i zewnętrznej części pęcherza po stronie prawej. Jama tego uchyłka przy próżnym pęcherzu, była wielkości jaja kaczego.

Nasuwały się tedy 3 możliwości: czy do zabiegu usunięcia sterczu, wykonanego dwuczasowo, dodawać obecnie trzeci, nie mniej ciężki, mianowicie wycięcie uchyłka, czy też przyjąć, że po wyjęciu stercza będzie oddawanie moczu swobodne, pomimo obecności uchyłka, czy wreszcie przystąpić do operacji uchyłka później. Wobec dobrego stanu chorego postanowiono uchyłek zaraz usunąć. Do pierwotnego cięcia nadłonowego dodano poprzeczne po prawej stronie od linji środkowej, przez szerokość mięśnia prostego i części mięśni skośnych, poczem odłuszczono pęcherz od otrzewnej, w głębi od sąsiednich tkanek, posiłkując się palcem włożonym przez otwór nadłonowy do uchyłka. Worek miał dość grube ściany i składał się z błony śluzowej, mięśniówki i tkanki łącznej otaczającej. Po przepołowieniu worka przecięto błonę śluzową na wysokości otworu szyjki uchyłka i zeszyto ją linijnie w jednej warstwie, następnie odcięto sam worek i zeszyto pęcherz w drugiej warstwie. Powłoki zeszyto dokładnie, a do przestrzeni okołopęcherzowej z prawej strony, włożono sączek z gazy wioformowej; do pęcherza dren kolankowaty. Prócz podniesienia ciepłoty w pierwszych dwóch dniach i czkawki przez 4 dni, po 5, później po 2 godziny na dobę, zwłaszcza wieczorem, przebieg pooperacyjny był dobry; wygojenie powłok nastąpiło przez rychłozrost, a zarośnięcie otworu w pęcherzu po miesiącu.

Rozpoznanie uchyłka nie należy do łatwych, jeżeli nie jest dość wielki a objawy nie dość wyraźne. Autorowie podają, że niekiedy przez cienkie powłoki można było widzieć przy napełnieniu pęcherza, dwa oddzielone od siebie guzy w okolicy pęcherza, t. j. pęcherz i uchyłek; mówi się o uchyłku, jeżeli po dokładnem oczyszczeniu pęcherza, przy pociśnięciu pęcherza odpływający płyn staje się mętny; zmętnienie może jednak też pochodzić z rozdętej miedniczki. Więcej pewności daje obraz we wzierniku z ciemnawą czerwoną tarczą, z charakterystycznym przebiegiem naczyń krwionośnych przez brzeg szyjki uchyłka, lub widok kamienia, wysterczającego z zagłębienia uchyłka. W naszym przypadku wziernikowanie nie dopisało, a znowu w innym widziało się jak najwyraźniej uchyłek w okolicy moczowodu, gdzie pośmiertne oględziny pęcherza, u zmarłego z innej przyczyny, nie wykazały żadnej jamy, a zjawisko odnieść należało do skurczów pęcherza w owem miejscu, który tworzył jakby worek uchyłkowy. Oglądnąć wnętrze samego uchyłka można tylko wówczas, jeżeli da się wprowadzić doń wziernik; w innych warunkach jest obraz wnętrza zupełnie niewyraźny. Piękny obraz uchyłka daje płyta rentgenowska, jeżeli w uchyłku znajdują się jeden lub kilka kamieni, lub jeżeli możemy sobie pozwolić na napełnienie pęcherza kolargolem.

Właściwej przyczyny powstawania uchyłka nie znamy, prawdopodobnie wszelakiego rodzaju utrudnienie w odpływie moczu i zaleganie w pęcherzu, nawet z czasu płodowego, stanowią główną podstawę jego powstania. Tak w naszym, jak i w innych przypadkach, uraz na napełniony pęcherz, powodujący przy zgniececiu rozdarcie ściany, może łatwo w następstwie być przyczyną tworzenia się powoli uchyłka, w miejscu zwiększonej podatności tkanek. Brak krwawienia po urazie u naszego chorego przemawiałby za tem, że błona śluzowa pęcherza po uszkodzeniu kopytem była nienaruszona a rozdarcie na ograniczonej przestrzeni nastąpiło poza nią.

Wskutek zalegania moczu przychodzi do nadżerek w błonie śluzowej, następnie do owrzodzeń i głębszych ubytków, zcieńczeń i zaniku ściany pęcherza. Znane wyżłobienie podstawy pęcherza (*bas fond*) przy przeroście stercza, jest często zapowiedzią pęcherza wielokomorowego i beleczkowego (*vessie à colonnes et à cellules*) lub większych kieszeni albo licznych mniejszych uchyłków, przy przewlocznej rozstrzeni pęcherza.

Ponieważ w uchyłku wskutek zalegania moczu, przychodzi do rozkładu treści i zapalenia błony śluzowej, z tworzeniem się grudek śluzu i ropy, stanowiących często jądro dla kamienia, który z czasem przybiera postać uchyłka, podobne zjawisko zdarza się i przy większej ilości złogów. Dla kruszenia są one prawie niedostępne. Uchyłek powstaje w miejscu, gdzie ściana pęcherza już fizjologicznie jest najcieńsza, względnie najsłabsza, przed i za fałdami moczowodowemi, w miejscu, gdzie był przewód omoczni, za trójkątem i po bokach pęcherza. Niekiedy część pęcherza albo nawet prawie cały pęcherz wsuwa się w przepuklinę, zwyczajnie pachwinową, tworząc w niej workowate rozdęcie. Przypadek uchyłka z błony śluzowej pęcherza w przepuklinie operował na tutejszym oddziale chirurgicznym Dr. E. Müller, u kobiety w średnim wieku; uchyłek był wielkości jaja kurzego, nie dawał żadnych podmiotowych objawów, znaleziony przy sposobności doszczętnej operacji wolnej przepukliny pachwinowej.

Jeżeli uchyłek leży przy ujściu pęcherza, utrudnia ze swej strony, napełniając się, oddawanie moczu; jeżeli zaś leży przy moczowodzie, powoduje zastoinę moczu w miedniczce nerkowej. Utrudniony odpływ moczu powoduje powstanie uchyłka, ten znowu nie mniej przyczynia się do rozwinięcia się rozstrzeni pęcherza, obu moczowodów, obu miedniczek nerkowych, aż do powstania wodonercza i zaniku nerek.

Wnętrze uchyłka jest korzystnem miejscem dla rozwoju drobnoustrojów, ostre zapalenie prowadzi często do zgorzeli ściany i przedziurawienia. Ponieważ przy wyczekiwaniu, rokowanie w tej chorobie z powodu wspomnianych powikłań jest złe, przeto wskazanie jest leczenie, a polega ono na usunięciu uchyłka przez wyłuszczenie i zeszycie rany. Podobnie usuwa

[2]) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Kółka naukowego lekarzy szpitala państwowego we Lwowie dnia 12. października 1921.

się nowotwory, jeżeli w uchyłku się usadowią. Konieczne jest dostanie się od zewnątrz do ściany pęcherza i pod kontrolą palca i wzroku strzeżenie się przy wyłuszczaniu przed ubocznemi uszkodzeniami sąsiedztwa. Dostęp powinien prowadzić przedewszystkiem od łona, gorszy jest od pochwy, najtrudniejszy od krzyżów, bo możliwy dopiero po usunięciu kiszki odchodowej na bok. F. Voelcker zaznacza, że wprost zastanawia, jak mało odróżnia się uchyłek od swego otoczenia a to dlatego, ponieważ pęcherz i uchyłek osłania jedna tkanka łączna.

Zaotrzewnowe uchyłki są trudniejsze do wyłuszczenia z powodu niełatwego dostępu do głębokich warstw i niebezpieczeństwa zrostów uchyłka z moczowodem. Jeżeli zachodzą trudności z wynalezieniem uchyłka, wówczas jest wskazane nacięcie pęcherza w pobliżu domniemanego uchyłka i wprowadzenie weń palca, poczem od tego cięcia przedłuża się je aż do brzegu szyjki i okrawuje błonę śluzową. Na palcu usuwamy tkankę łączną z uchyłka ku pęcherzowi lub od pęcherza, wyłuszczamy w całości, przecinamy błonę śluzową i szyjkę w ścianie pęcherza, następnie zeszywamy w jednej linji jednowarstwowo, lepiej dwuwarstwowo. Uchyłki, które rozwinęły się ku otrzewnej, musi się usuwać śródotrzewnowo: otrzewnę przecina się nad uchyłkiem, odłuszcza aż do szyjki, oddziela od pęcherza i odcina worek; następnie zeszywa się otrzewnę a otwór w pęcherzu oddzielnie.

Czasem jeden z moczowodów ma swe ujście w uchyłku; do odsłonięcia nadaje się wówczas poprzeczne cięcie nad spojeniem łonowem, z przedłużeniem ramienia po stronie uchyłka. Moczowód oddzielamy i wszczepiamy w pęcherz, najlepiej po usunięciu uchyłka a przed zeszyciem pęcherza. Kończasty nożyk wkłuwamy skośnie w ścianę pęcherza, w stosownem do wszczepienia miejscu, i robimy otwór, któryby po wygojeniu swą blizną nie zaciskał moczowodu. Część jego obwodowa może wystarczać nieco ku jamie pęcherza, przyczem jest obojętne, czy koniec ten rozszczepiamy, czy nie; wystarczy też umocowanie szwem katgutowym moczowodu do zewnętrznej ściany pęcherza. Jeżeli ujście moczowodu znajduje się w pobliżu szyjki uchyłka, udaje się zostawienie tej części przy pęcherzu; Young nazwał ten sposób operacją z tworzeniem płatu, bo zostawia się przy pęcherzu prostokątny płat z częścią, gdzie jest ujście moczowodu, resztę uchyłka przy szyjce usuwa się a płat bierze w szew rany pęcherza.

Dla leczenia następowego wystarcza cewnik, założony przez cewkę i sączkowanie w sąsiedztwie szwu na pęcherzu, by uchronić się od nacieku moczowego i jego skutków, gdyby puścił jeden ze szwów założonych.

Dr. Roman Glassner. Kraków.

Objaw splotu ramiennego (*Brachialisphaenomen*) w zespole cech dusznicy bolesnej (*stenocardia*).

W październiku z r. zwrócił Rudolf Schmidt na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego praskiego uwagę na nowy objaw, towarzyszący napadom i stanom dusznicy bolesnej (stenokardjalnym), polegający na nadmiernej bolesności splotu nerwu ramiennego, wywołanej uciskiem na tenże splot; ból ten występuje również bardzo wyraźnie przy ucisku na brózdę mięśnia dwugłowego. Objaw ten nazwał Schmidt objawem splotu ramiennego (*Brachialisphaenomen*). Wedle spostrzeżenia Schmidta objaw ten spotykamy u chorych z klinicznie łagodnemi postaciami miażdżycy tętnic wieńcowych serca, trwającemi nieraz kilkanaście lat i dłużej, przyczem badanie przedmiotowe układu krążenia jest przeważnie ujemne, a objawów niedomogi krążenia, prawie nigdy niema, nawet podczas samego napadu, który się zwykle ogranicza do niemiłych uczuć pod mostkiem, występujących podczas chodzenia, zwłasza pod górę, a przemijających, gdy chory na chwilę spocznie.

Ponieważ, wedle mojego doświadczenia, nawet najlżejszych objawów dusznicy bolesnej nie należy lekceważyć, a rokować należy zawsze bardzo ostrożnie, pragnę wspomnieć o 5 przypadkach, w których powyżej opisany objaw splotu ramiennego był dominujący, a które zakończyły się nagłą śmiercią.

Pierwszy przypadek dotyczył 36 letn. mężczyzny, który uskarżał się wyłącznie na bóle, napadowo występujące w lewem ramieniu, rozpromieniające się ku stronie wewnętrznej przedramienia aż do 4 i 5 palca. Chory zupełnie się nie skarżył na jakiekolwiek objawy bezpośrednie lub pośrednie, któreby moją myśl kierowały ku schorzeniu układu krążenia. Mimoto najdokładniej zbadałem serce i nic nieprawidłowego, ani anatomicznie, ani czynnościowo, nie stwierdziłem. Podejrzenia ani dowodu w kierunku przymiotu również nie było; natomiast uderzającą była bolesność przy ucisku splotu ramiennego przy zupełnym braku przeczulicy skóry w odpowiednim odcinku, co podkreślam, by tych objawów bolesności pnia nerwowego i przeczulicy skórnej (strefy Heada) nie utożsamiać. Nie zdając sobie sprawy z powyższego objawu (było to przed 14 laty), odesłałem chorego do neurologa, który, nie podając rozpoznania, leczył chorego prądem faradycznym. Chory powyższy zmarł nagle w 3 miesiące później na ślizgawce, skarżąc się chwilę przedtem wobec swego towarzysza na ból w lewej ręce.

Dwa następne przypadki dotyczyły kobiet wyżej lat 50-ciu.

Pierwsza cierpiała na przewlekłe zapalenie nerek, a właściwie wedle współczesnych pojęć i podziałów na nefrosklerozę ze znaczną hypertonją i przerostem serca, przyczem jednak stan podmiotowy był znośny, jedyną skargą chorej był „ciągnący" ból w lewej ręce, który ją nawiedzał przeważnie w nocy, a często nawet sen przerywał. O owym bólu opowiadała, że byłby zresztą znośny, gdyby nie jakieś nieokreślone uczucie lęku, które zawsze bólowi towarzyszy. Splot ramienny był i tutaj na ucisk bardzo tkliwy, w każdym razie niewątpliwie wrażliwszy, niżeli po stronie prawej. Chora ta zmarła pewnej nocy niejako wśród snu, gdyż pielęgnująca osoba nawet chwili skonu nie zauważyła.

U drugiej chorej stwierdzono na $1 \frac{1}{2}$ roku przed śmiercią rozszerzenie aorty i niedomykalność jej zastawek Chora miewała napady duszności, ale na żadne klasyczne objawy stenokardjalne nigdy się nie uskarżała. Ból w lewej ręce z wyraźną stałą bolesnością pnia nerwu ramiennego nawiedzał chorą od czasu do czasu, lecz i w tym przypadku trapił ją raczej jakiś nieokreślony niepokój, aniżeli sam ból. I ta chora zmarła nagle w przeciągu kilku sekund; gdy bezpośrednio na wezwanie przybyłem, chora już nie żyła, a otoczenie oświadczyło, że chora wśród zupełnie dobrego stanu zawołała, że jej „niedobrze" i równocześnie runęła na ziemię.

Przypadek czwarty dotyczy 62 letniego mężczyzny, od szeregu lat cierpiącego na cukrzycę; chory rok rocznie jeździł do Karlsbadu, zresztą chory ten czuł się zupełnie dobrze, był niezwykle sprawny i na nic się nie uskarżał, mimo iż jako ajent handlowy odbywał uciążliwe i dalekie podróże. W ostatnim roku utartym zwyczajem, przed wyjazdem do Karlsbadu, zwrócił się do mnie z prośbą o polecenie do tamecznego lekarza. Przy tej sposobności skarżył się, że od kilku miesięcy miewa ból w lewem ramieniu i że to prawdopodobnie jest „reumatyzm" i radził się, czy nie byłoby wskazane tym razem zamiast do Karlsbadu, jechać do Trenczyna. Przy badaniu nie stwierdziłem dostępnych fizycznem badaniem zmian w sercu; zwróciła jednak moją uwagę owa bolesność splotu nerwu ramiennego Doświadczenie moje nakazywało mi to przyjąć za objaw stenokardjalny i odradzałem wogóle wyjazd. Chory mimoto wyjechał i w drodze na stacji w Boguminie zmarł nagle.

Przypadek piąty jest najklasyczniejszy: Magazynier kolelowy, 60-letni, mieszkał w oddaleniu 3 klm. od stacji i codziennie od całego szeregu lat drogę do służby odbywał pieszo. Do ostatnich miesięcy był zawsze zdrów i drogę tę odbywał bez najmniejszych przypadłości, nawet chwalił korzystny wpływ tego spaceru. Przed 8 miesiącami zgłosił się do mnie w towarzystwie swej żony (pod jej naciskiem wyłącznie udał się do lekarza, tak bowiem małą wagę przypisywał swojemu cierpieniu), i skarżył się, że od niedawna w drodze do służby (droga nieco stroma) doznaje bólu w lewej ręce i że musi na chwilę przystawać, poczem już może iść dalej swobodnie. To powtarza się kilkakrotnie wśród drogi. Drogę powrotną (w dół) odbywa chory już zupełnie swobodnie. Z chwilą pojawienia się bólu występuje na czole chorego zimny pot i ogarnia go jakaś nieokreślona trwoga. U tego chorego oprócz wzmożonego ciśnienia, wynoszącego 200 Hg, mierzonego przyrządem Riva-Rocciego, stwierdziłem tylko ową bolesność pnia splotu ramiennego bez żadnej zgoła przeczulicy skórnej i mięśniowej. Żonie chorego zwróciłem poufnie uwagę, iż to jest poważne cierpienie serca i poleciłem wpłynąć, by chory prosił o urlop i przez pewien czas zaniechał owej 3 kilometrowej pieszej drogi do swej służby. Chory nie zastosował się do moich wskazówek. W cztery tygodnie później zmarł nagle podczas kolacji, i to w przeciągu kilku sekund. Przypadek ten jest o tyle jeszcze uwagi godny, iż przypomina zupełnie chorobę Erba (*claudicatio intermittens*) w odniesieniu do kończyny górnej.

O innych chorych, których stan się poprawił, względnie przebieg choroby jest pomyślniejszy, a którzy żyją, nie wspominam, ponieważ ich historja kliniczna nie jest niezbędna do wniosków, które mam zamiar wyprowadzić.

Analizując owe przypadki z zejściem śmiertelnem, wyróżniamy pewne stale powtarzające się cechy i obrazy. A więc:

Brak dających się wykryć ciężkich zmian w sercu, z wyjątkiem przypadku 3-go, lub nawet zupełna ich nieobecność, brak klasycznych napadów dusznicy bolesnej (stenokardja) w duchu Heberdena, niezaburzona sprawność mięśnia sercowego i brak przeczulicy skórnej i mięśniowej w duchu Mackenziego i Heada. To byłyby cechy ujemne.

Z cech dodatnich na pierwszy plan wysuwa się ból w lewej ręce, lęk towarzyszy bólowi i bolesność przedmiotowa splotu nerwu ramiennego. A na samo czoło należy wysunąć nagłą śmierć bez żadnych uprzednich i w chwili skonu objawów niedomogi serca.

Wbrew zatem wywodom Schmidta, musimy na podstawie przebiegu powyższych przypadków przy dodatnim objawie splotu ramiennego rokować bardzo ostrożnie, a nie przesadzę, jeśli zalecę tę samą ostrożność przy jakimkolwiek innym objawie dusznicy bolesnej. Nie mogę pominąć przypadku Herza: chory zginął wśród pierwszego napadu, który się zaznaczył wyłącznie jako gwałtowny ból w śródręczu z uczuciem niebywałego lęku. Autopsja w tym przypadku stwierdziła silną miażdżycę tętnic wieńcowych serca. Wogóle należy pamiętać, że istnieje cały szereg objawów dusznicy bolesnej, których charakter i usadowienie jest tego rodzaju, że łatwo może odwrócić uwagę lekarza od narządu krążenia. Objawy niniejsze omówiłem jeszcze w roku 1912 w pracy mojej, ogłoszonej w »Przeglądzie lekarskim« pt. »Symptomatologja stanów stenokardjalnych«*). Tam położyłem szczególny nacisk i poświęciłem osobny ustęp temu najbardziej znamiennemu objawowi stenokardjalnemu, jakim jest uczucie lęku i trwogi, towarzyszące nawet najsłabszym przypadłościom stenokardjalnym. Żaden najgwałtowniejszy ból, mający źródło w innym narządzie, nie wywołuje tego charakterystycznego uczucia, co najsłabszy ból pochodzenia stenokardjalnego.

W żadnym z moich przytoczonych przypadków nie brakło tego objawu.

Dlatego też w wątpliwych przypadkach obecność tego uczucia lęku powinna przemawiać za przyrodą stenokardjalną, a tem samem rokowanie obciążyć zastrzeżeniami.

W końcu pokuszę się o wytłumaczenie istoty nagłej śmierci w tych i podobnych przypadkach. Uderzyć musi każdego, że wszyscy ci chorzy zmarli nagle i to natychmiast, bez żadnego takiego zewnętrznego zadziałania, iżbyśmy mogli stwierdzić, że dla schorzałego serca powstały nagle warunki, które przekroczyły jego sprawność zapasową. Można zatem przyjąć, że bliżej nam nieznane powody (np. skurcz naczyń wieńcowych) wywołują ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, w następstwie czego występuje nadmierna pobudliwość drugorzędnych i trzeciorzędnych ośrodków, wytwarzających podniety skurczowe; taki zaś stan pociąga za sobą nagłe migotanie komór sercowych *(Herzkammerflimmern)*, z zastanowieniem czynności komór, co doświadczalnie wykazał Hering na zwierzętach i pod nazwą śmierci sekundowej *(Sekundentod)* przeniósł na analogiczne stany i przypadki u ludzi.

Jeśli przyjmiemy powyższe tłumaczenie, sprawa śmierci niespodzianej i nagłej, tak często się wydarzającej u ludzi pozornie zupełnie zdrowych i na nic się nieuskarżających, staje się przynajmniej hypotetycznie wyświetloną. Dalsze badania i spostrzeżenia są jednak konieczne.

Docent. Dr. Jan Olbrycht. Kraków.

Śmierć nagła a gruczoły dokrewne

(według wykładu na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego dnia 5. X. 1921).

(Dokończenie).

Dzisiaj, opierając się na wynikach dotychczasowych badań, zająć musimy stanowisko, że zdarzają się, nawet dość często, przypadki nieprawidłowości konstytucjonalnych, w których jedną z charakterystycznych cech jest przerosła grasica. Obok tego jednak istnieją także zmiany w rozmaitych innych narządach, jużto jako cechy, jużto następstwa zaburzeń w poszczególnych gruczołach dokrewnych. Mimowoli zatem nasuwa się pytanie, czy powiększenie grasicy nie jest zależne od nieprawidłowej czynności innych gruczołów dokrewnych? Rzeczywiście cały szereg badań i doświadczeń przemawia za tem, że istnieją poszczególne gruczoły dokrewne, z których jedne działają na grasicę pobudzająco (thymusexcitatory), jak np. tarczyca, gruczoły przytarczyczne i może przysadka mózgowa, drugie zaś hamująco (thymusdepressory), jak gruczoły płciowe i nadnercza, a właściwie układ chromochłonny. Wedle badań Wiesela i Hornowskiego ma istnieć pomiędzy grasicą a narządem chromochłonnym antagonizm, wyrażający się rozmaitem ich oddziaływaniem na układ współczulny, a mianowicie grasica ma układ ten hamować, narząd zaś chromochłonny ma go pobudzać. Przyczyna zatem nagłej śmierci leżałaby w hypertymizacji, wywołanej niedomogą narządu chromochłonnego. Gdy więc na układ współczulny działają pewne silne bodźce zewnętrzne, które wymagają jego większej sprawności, a więc gdy układ ten potrzebuje znaczniejszego zasilenia go wydzieliną narządu chromochłonnego, jako podniecającą go, tymczasem zaś narząd ten jest albo za słabo rozwinięty, albo też zahamowany nadmierną wydzieliną grasicy, wówczas układ współczulny szybko się wyczerpuje, a przez to może nastąpić nawet nagła śmierć wśród objawów wstrząsu (shoku). Czy jednak w istocie można przypisywać wtedy główną rolę samej tylko powiększonej grasicy, to i według takiego znawcy nauki o wewnętrznem wydzielaniu, jak Biedl, zdaje się wątpliwe. Bo chociaż grasica jest bezsprzecznie gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu, to jednak wydzieliny jej dotychczas nie znamy, a doświadczenia z wyciągami z grasicy nie dozwalają na ścisłe wnioski co do patogenezy śmierci grasicznej. I raczej odnieść należy wytłómaczenie śmierci nagłej przy ogólnej konstytucji hypoplastycznej do innych czynników, jak do niewydolności narządu krążenia z powodu małości serca i wązkości tętnic, do upośledzenia czynności układu chromochłonnego z powodu jego niedokształcenia itd., które to czynniki dają się anatomicznie wykazać i wystarczają do wytłómaczenia zejścia.

O wiele łatwiej tłómaczą przypadki śmierci nagłej zmiany stwierdzone w nadnerczach, które ze wszystkich gruczołów dokrewnych zostały najlepiej poznane i zbadane, a to dzięki temu, że udało się wyosobnić i pod względem fizjologicznym zbadać ich wydzielinę Nadnercza stanowią tylko pod względem anatomicznym jednolity gruczoł, natomiast pod względem rozwojowym, morfologicznym, fizjologicznym i patologicznym składają się z dwóch odrębnych układów. Substancja rdzeniowa należy do układu chromochłonnego, który nosi nazwę tę stąd, że komórki jego posiadają powinowactwo chemiczne do soli chromowych i barwią się niemi brunatnawo Układ ten nosi także nazwę adrenalinowego od swojej wydzieliny adrenaliny, stanowiącej niezbędny dla życia hormon. Układ chromochłonny jest w ścisłym związku z układem współczulnym i dla istnienia prawidłowego napięcia w układzie współczulnym jest koniecznie potrzebne, aby ten układ otrzymywał podniety dostateczne od narządu chromochłonnego. Substancja korowa nadnerczy należy do układu międzynerkowego (interrenalnego), charakteryzującego się tem, że komórki jego zawierają silnie błyszczące, podwójnie światło łamiące ziarna lipoidów. Znaczenie substancji korowej nie jest jeszcze zupełnie ściśle zbadane. Działanie jej zdaje się polegać głównie na wydzielaniu swoistej wydzieliny, a mianowicie choliny, i na działaniu antytoksycznem i zobojętniającem działanie jadów, tudzież toksycznych produktów przemiany materji.

Obok połączenia się obu tych układów w nadnerczach istnieje również nagromadzenie się komórek obu substancyj poza temi gruczołami, a mianowicie komórek substancji korowej w tz. dodatkowych Marchandowskich nadnerczach, komórek zaś substancji rdzeniowej w obrębie układu współczulnego w tz. ciałkach przyzwojowych (pa-

*) Patrz Nr. 24 R. 1912.

raganglia), do których zaliczają kłębek szyjnotętniczy (paraganglion caroticum) i ogonowy (coccygeum) Co więcej, ilość komórek chromochłonnych w ciałkach przyzwojowych ma nawet co do masy przewyższać ilość ich w substancji rdzeniowej nadnerczy. Może to mieć znaczenie w przypadkach śmierci nagłej, w których nieznaczne tylko zmiany dadzą się stwierdzić w nadnerczach, gdy główne znajdą się w reszcie układu chromochłonnego. I naodwrót znaczne nawet zmiany w substancji rdzeniowej nadnerczy mogą nie dawać objawów, jeżeli reszta układu chromochłonnego jest nienaruszona.

Już od czasu pierwszych eksperymentalnych badań nadnerczy wiadomo, że ich doszczętne usunięcie w jakikolwiek sposób wywołuje szybką śmierć wśród objawów t. zw. niedomogi nadnerczowej (insufficientia suprarenalis). Nie jest atoli jeszcze ściśle dowiedzione, którego z układów wypadnięcie czynności odgrywa w tem główną rolę Są autorzy, którzy przypisują ją substancji korowej. Tak np. Marchand widział nagłe zejście śmiertelne przy zniszczeniu kory przez sprawy chorobowe. Natomiast większość autorów przypisuje w tych przypadkach zejście śmiertelne zniszczeniu substancji rdzeniowej. Według najnowszych badań zdaje się, że oba układy odgrywają równie ważną rolę, i że zarówno komórki kory, jak i chromochłonne, są w swojej czynności wzajemnie od siebie zależne (Landau, Pfeiffer). Jakkolwiek zresztą ma się ta sprawa, przyjąć należy jeszcze od czasów Virchowa za pewnik, że wszelkie sprawy chorobowe, które jako następstwo mają zniszczenie nadnerczy, a zwłaszcza ich substancji rdzeniowej, wiodą do śmierci.

Ze spraw tych należy przedewszystkiem wymienić krwotoki z następowem zniszczeniem miąższu gruczołowego. Występują one często i w najrozmaitszych sprawach. Naprzód i najczęściej spostrzegano je u noworodków Z początku uważano je za urazowe, powstałe w następstwie wahań Schultzego lub ciężkiego porodu (Hengge, Oberndorffer, Gackowski i inni). Wkrótce jednak przeciwko temu zapatrywaniu podniosły się głosy z Schultzem na czele, ponieważ przekonano się z czasem, że krwotoki w nadnerczach można stwierdzić także u tych noworodków, u których nie było ciężkiego porodu i u których nie wykonywano wahań Schultzego. Również i mnie nadarzyła się sposobność sekcjonowania podobnych przypadków w krakowskim zakładzie medycyny sądowej, w których był napewno wykluczony i uraz porodowy i zamartwica (asphyxia) w czasie porodu i wahania Schultzego i inne zabiegi ratownicze, a jednak w nadnerczach były rozległe wylewy krwawe. Wytłómaczenie ich pochodzenia jest trudne. Przeciwko ich urazowemu pochodzeniu przemawia także, bardzo rzadkie, występowanie krwotoków, w nadnerczach u dorosłych po urazie, zdaje się z powodu ukrytego położenia gruczołów. Z ogłoszonych przypadków, po krytycznem ich rozważeniu, tylko trzy (Hervey, Borrmann, Dürck) można uważać napewno za następstwo urazu, ponieważ były pośmiertnie potwierdzone, i ponieważ znaleziono tu złamanie ostatnich żeber, pozostałości po wylewach krwawych, zbliznowacenie nadnerczy przy braku swoistych spraw chorobowych. Przypadki te jednak z wyjątkiem pierwszego nie wywołały śmierci nagłej, lecz objawy choroby Addisona z przebiegiem śmiertelnym. W innych przypadkach nie można wykluczyć, czy niezależnie od urazu nie toczyła się już w nadnerczach sprawa chorobowa, która tylko wskutek urazu doznała ewentualnie pogorszenia.

Dalszą grupę przypadków, w których stwierdza się krwotoki w nadnerczach, stanowią choroby zakaźne i zatrucia. Z chorób zakaźnych należy przedewszystkiem wymienić błonicę (Roux i Yersin), w której zmiany te należą prawie do stałych, nadto dur brzuszny i osutkowy, wąglik, zapalenie płuc, tężec, chorobę Weila i wiele innych (Oppenheim i Loepper, Simmonds, Gierke i wielu innych). Także w ostatniej epidemji grypy i czerwonki kilkakrotnie stwierdziłem wybroczyny dość znaczne w nadnerczach. Z zatruć należy wymienić zatrucia sublimatem, arsenem, fosforem, solami chromowemi itd. (Oppenheim i Loepper, Formiggini, Marchetti, Bernard i Bigard i inni). Jeżeli do tego dodać, że podobne zmiany stwierdza się także przy działaniu toru (Domarus), wstrząsie anafilaktycznym i toksykozach białkowych (Olbrycht), oparzeniach, skazie krwotocznej i białaczce, zakrzepie i zatorze naczyń środkowych itd., to widzimy, że nadnercza w najrozmaitszych sprawach chorobowych oddziaływują przekrwieniem i wybroczynami. Muszę atoli na podstawie własnych badań zaznaczyć, że naogół zmiany te są nieznaczne i dopiero badaniem mikroskopowem dają się stwierdzić jako włosowate wybroczyny. Rzadziej są one widoczne gołem okiem, a wyjątkowo tylko tak rozległe, że cały gruczoł jest zniszczony przez wylewy krwawe i przedstawia się albo jako torbiel, wypełniona krwią, albo w postaci krwiaków i rozległych nacieków krwotocznych. Stąd jest zrozumiałe, że tylko te wielkie zmiany, jako niszczące miąższ gruczołowy, mogą wywołać nagłe zejście śmiertelne.

Starano się także z wielu stron odnieść nagłe zejście śmiertelne do niedostatecznej czynności nadnerczy w następstwie ich niedokształcenia. Pomijając bardzo rzadkie przypadki wrodzonego braku nadnerczy lub niezupełnego ich rozwoju, które zwykle łączą się z niedokształceniem mózgowia (zwłaszcza przy anencephalia, hemicephalia, cyclopia, mikrocephalia, hydrocephalus congenitus), zdarza się niedokształt nadnerczy, zwłaszcza ich substancji rdzeniowej, nie tak rzadko. Bardzo często łączy się on, jak poprzednio obszernie o tem była mowa, że stanem grasiczno-limfatycznym, a osoby takie mają być mało odporne na rozmaite szkodliwe czynniki, jak na zakażenie, narkozę, ciepło promieniujące itp. Przy ocenie tego rodzaju przypadków należy mieć na uwadze, że także poza nadnerczami istnieją w znacznej ilości działające komórki obu układów, które tylko z trudnością mogą być w całości zbadane, a które mogą uledz zastępczemu przerostowi i chronić ustrój przed wystąpieniem ostrej niedomogi nadnerczowej.

Z przewlekłych spraw chorobowych gruźlica, kiła, nowotwory i torbiele mogą wywołać zniszczenie tych niezbędnych dla życia gruczołów. Najczęściej spotykamy się z gruźlicą, która daje klinicznу obraz choroby Addisona. W przebiegu tej choroby może przyjść do nagłego zejścia śmiertelnego, jak tego dowodzą przypadki Richtera, Merkela i innych. W 1919 roku miałem i ja sposobność spostrzegać podobny przypadek, którego historja w krótkości tak się przedstawia:

Żołnierz armji gen. Hallera, 23-letni T. K., zawsze dotąd zdrowy, wjechał, jadąc automobilem, na płot, wypadł z automobilu, potłukł się i chwilowo miał nawet stracić przytomność. Odwieziony do szpitala na prowincji, skarżył się na bóle w kończynach i brzuchu i na niemożność chodzenia. Rozpoznano: *dysbasia hysterica* i po kilku dniach odesłano chorego na oddział nerwowy do Krakowa. Tutaj był tylko dwa dni, a krótkie badanie (Dr. Artwiński) wykazało wybitną bladość z lekkim sinawym odcieniem powłok skórnych i widocznych błon śluzowych, bardzo słabe tętno, znaczne obniżenie ciepłoty ciała (T = 35·8° C), ruchy czynne znacznie osłabione, ogólne obniżenie czucia, rozlaną bolesność brzucha przy obmacywaniu. Na trzeci dzień, a w tydzień po wypadku, chory, idąc od okna do łóżka i skarżąc się na bóle w brzuchu, padł nagle nieżywy. Rozpoznane: *Commotio spinalis, trauma abdominis.*

Wykonana na drugi dzień sekcja (Nr. prot. 461/19) nie wykazała żadnych zmian urazowych ani w rdzeniu, ani w narządach wewnętrznych lub w powłokach. Przy sekcji stwierdziłem tylko nieznacznego stopnia rozszerzenie serca prawego bez widocznej przyczyny, pewną nieznaczną wąskość tętnic, silny rozrost tkanki tłuszczowej podskórnej, w sieci i okołonerkowej, przerost narządu adenoidalnego, zwłaszcza w błonie śluzowej jelit, której skutkiem tego była nierówna, chropawa jak tarło Grasica była częściowo wśród tkanki tłuszczowej śródpiersia przedniego zachowana a mikroskopowo wykazywała wybitny stopień zaniku. Mianowicie wśród obfitej tkanki tłuszczowej i łącznej znajdowały się tylko nieliczne i małe wysepki tkanki grasicy, składającej się wyłącznie z komórek limfatycznych; nieliczne ciałka Hassala wykazywały zmiany tłuszczowe. Główne i jedyne zmiany chorobowe przedstawiały właściwie tylko oba nadnercza. Znajdowały się one na właściwem miejscu w postaci wałeczków grubości małego palca, mało przypominając kształtem prawidłowe nadnercza, były chrząstkowato twarde, o powierzchni nierównej, guzowatej, umieszczone wśród obfitej tkanki tłuszczowej okołonerkowej, z których z trudnością dały się dokładnie odgraniczyć i odpreparować. Po możliwie dokładnem odpreparowaniu ciężar prawego wynosił

3,0 g. lewego 2,7 g. Przy przekrawaniu nóż natrafiał prawie wszędzie na znaczne trudności z powodu złogów soli wapniowych, tylko tu i ówdzie były zserowaciałe ogniska, które dały się przeciąć. Na przekroju nie można było rozróżnić charakterystycznej budowy nadnerczy, tj odrębnej substancji rdzeniowej i korowej, lecz stwierdzało się tylko wśród zbitej tkanki łącznej ogniska zwapniałe i nieliczne zserowaciałe. Także po utrwaleniu nadnerczy w 4% formalinie i płynie Müllera nie można było stwierdzić innych jakichś szczegółów lub resztek tkanki gruczołowej Badanie drobnowidowe stwierdziło wśród wiotkiej tkanki tłuszczowej, która była przetkana bardzo zbitą tkankę łączną włóknistą ze skąpemi naczyniami krwionośnemi, liczne ogniska serowate, złogi soli wapniowych i nieliczne gruzełki; natomiast nie udało się stwierdzić nawet śladów tkanki gruczołowej nadnerczy. Badanie zwojów brzusznych wykazało zmniejszenie się komórek chromochłonnych i gorsze ich (słabo żółte) barwienie się.

Na podstawie tego wyniku sekcji i badania mikroskopowego należało uznać za przyczynę śmierci brak czynności nadnerczy. Przemawiały za tem także objawy stwierdzone za życia, jak ogólna słabość mięśniowa (*asthenia muscularis*), spadek ciśnienia krwi, wybitna bladość, ciepłota ciała niższa od prawidłowej, bole w stawach i mięśniach, podobne do gośćcowych, dolegliwości brzuszne (*cardialgia*) i ogólne nerwowe. Natomiast nie było w naszym przypadku najcharakterystyczniejszego objawu, a mianowicie pigmentacji powłok skórnych (*melanodermia*) i błon śluzowych. Chociaż pigmentacja ta ma przy schorzeniu nadnerczy wielkie znaczenie rozpoznawcze, to wiadomo, że nie należy jej uważać za bezwzględnie konieczny objaw i że istnieją przypadki choroby Addisona (t. zn. schorzenia nadnerczy) bez zmian barwikowych w skórze (Strümpell i inni). Przypadek ten zasługuje na wzmiankę także i z tego powodu, że zmiany gruźlicze były w samych tylko nadnerczach, natomiast ani w płucach, ani w gruczołach chłonnych nie powiodło się nigdzie zmian tych stwierdzić. Przypadki takiej odosobnionej, wyłącznie w nadnerczach usadowionej, gruźlicy zdarzają się dość rzadko (według Gierkego w 17%) i występują szczególnie w nadnerczach niedokształconych.

Wytłómaczenie tej okoliczności, że aż do wypadku automobilowego nie było żadnych objawów chorobowych, jest łatwe, ponieważ, jak już była o tem mowa, także przy przewlekłych sprawach chorobowych w różnych innych narządach mogą nie występować objawy chorobowe, a mimo to później pod wpływem jakiegoś szkodliwego czynnika nagle następuje śmierć. Zresztą w tym przypadku zupełnego zniszczenia nadnerczy przez dawno już trwającą sprawę chorobową mogła poza nadnerczami znajdująca się reszta układu chromochłonnego pracować zastępczo i wystarczająco dla warunków zwyczajnych, a dopiero z chwilą wypadku nastąpiło jej wyczerpanie się.

Podkreślając jeszcze raz tę okoliczność, że zmiany chorobowe w nadnerczach pozwalają na wytłómaczenie nagłej śmierci, należy tu jednak zaraz dodać to zastrzeżenie, że, jeżeli się nie chce popaść w ten sam błąd, jak przy śmierci grasicznej i nie rozpoznawać bezkrytycznie zbyt często śmierci z braku substancji chromochłonnej (*mors e hypochromaffinosi)*, zmiany te muszą być znaczne, badaniem drobnowidowem potwierdzone i odnosić się do całego układu chromochłonnego. Opierać się na samej tylko wielkości i ciężarze nadnerczy i na tej tylko podstawie rozpoznawać ich niedokształcenie i do niego odnosić zejście śmiertelne, nie wolno, ponieważ wielkość nadnerczy waha się znacznie, jak to wynika między innemi z obliczeń Pendego, który znalazł u 100 zwłok, że waga nadnerczy wynosiła od 7—20 gramów. Średnia waga obu nadnerczy wynosi u mężczyzn 11.5 g., u kobiet 10.5 g. Także nieznacznym zmianom np. drobnym wybroczynom nie należy przypisywać zbytniego znaczenia. Jak bowiem z badań Pfeiffera i moich własnych wynika, oddziałują nadnercza wogóle bardzo łatwo na rozmaite bodźce nerwowej i toksycznej przyrody przekrwieniem i wybroczynami. Dopiero stwierdzenie wybitnych zmian, jak rozległych krwotoków, zniknięcia lipoidów i substancji chromochłonnej itd., pozwala na przyjęcie związku między niemi a nagłem zejściem. Badaniu powinien być poddany także układ chromochłonny pozanadnerczowy, ponieważ te części układu chromochłonnego mają takie samo znaczenie, jak tego dowodzi cały szereg doświadczeń, np. pozostanie zwierząt przy życiu po zniszczeniu substancji rdzeniowej nadnerczy, zastępczy przerost tkanki chromochłonnej w ciałkach przyzwojowych, działanie fizjologiczne wyciągów, sporządzonych z tych ciałek, zgodne z działaniem adrenaliny itp.

Znaczenie innych gruczołów dokrewnych w patogenezie śmierci nagłej nie jest jeszcze zbadane i tylko luźne, nieliczne spostrzeżenia istnieją w tym kierunku. W każdym razie stwierdzenie zniszczenia przez jakąkolwiek sprawę chorobową niezbędnych do życia gruczołów dokrewnych, jak ciałek przytarczycznych, przysadki mózgowej itd, tłómaczyłoby dostatecznie nagłe zejście śmiertelne. Tak np. Grosser i Betke opisują 3 przypadki śmierci nagłej u dzieci, u których stwierdzili dawne i świeże rozległe krwotoki w ciałkach przytarczycznych i które to zmiany, być może, stały w związku przyczynowym ze śmiercią.

Jak widzimy, z postępem wiedzy lekarskiej, kiedy poznano bliżej wewnętrzne wydzielanie, także sprawa śmierci nagłej wyjaśniła się w wielu dotąd niejasnych przypadkach. Badania te są jednak dopiero w początkach. I dopiero systematyczne badania gruczołów dokrewnych, przeprowadzone w przypadkach śmierci nagłej, mogą nam więcej rzucić światła. Zasadniczą jednak jest rzeczą, na co słusznie zwracają uwagę badacze, jak między nimi Gliński i Hornowski, aby przy badaniach tych uwzględniać możliwie wszystkie gruczoły dokrewne, albowiem zaburzenie jednego z nich narusza ich korrelację, od której zależy prawidłowa sprawność całego ustroju. Ponieważ zaś wydzieliny gruczołów dokrewnych są regulatorami życiowej sprawności ustroju, to brak ich lub skład wadliwy musi wywołać śmierć, „tak jak brak lub wadliwy skład oliwy w lampie musi sprowadzić jej zgaśnięcie“. (Wachholz).

Piśmiennictwo:

Bartel Status thymico-lymphaticus u. Status hypoplasticus. 1912. — Bartel i Stein. Arch. f. Anat. u Physiol. 1906. — Bartel i Herrmann. Monatschrift f. Gebursthilfe u. Gynäk. 1911. — Basch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906 i 1908. D. m. W. 1913. — Bernard i Bigard. C. R. de la Soc. de Biol. 1902, 1904, 1905. — Biedert. Zblt. f. Kinderkr. 1896. — Biedl. Innere Sekretion 1913. Wiedeń. — Biehler. O nadnerczach, 1914. Warszawa. — Borrmann D. Arch. f. Klin. Med. 1906. Brouardel. La mort et la mort subite. 1895. Paryż. — Claude i Gougerot. Journ. de la physiol. et path. gener. 1908. — Cybulski. Gaz. lek. 1895. — Dürck. Aerztl. Sachverständ. Ztg. 1919. — Dworniczenko. Vjschrft. f. ger. Med. 1897. — Escherich. B. kl. W. 1896. — Epstein. przyt. według Richtera (l. c.) — Farret Contribution a l'étude du thymus chez l'enfant 1896. Paryż. — Flügge. Vjschrft. f. ger. Med. 1899. — Formiggini. Bul. d. soc. med. chir. di Modena 1909. — Friedleben. Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit u. Kranheit 1858. Frankfurt. — Gackowski Nebennierenblutung bei einem Neugeborenen 1905 Monachium (dyssert). — Gierke. Drüsen mit innerer Sekretion w Aschoffa Path Anath T. 2 1919. — Gliński Nowiny lek. 1913. — Goldzieher. Die Nebennieren 1911. Wiesbaden. Grawitz. D. m. W. 1888. — Grosser i Betke. M. m. W. 1910. — Grzywo-Dąbrowski. Biuletyn Min. Zdrowia publ. Rok III; Lekarz Wojsk. 1921. Haberda. W. Kl. W. 1896. — Hammar. Vjschft f. ger Med. 1909. — Hansen. Über d. Thymusdrüse u. über Beziehungen zur Entwicklung d. Ki. des 1894. Kilonia. — Hart. M. m. W. 1908; W. Kl. W. 1908. — Hedinger. Verhandl. d. deutsch. path. Gesell. 1907. — Henge. M. m. W. 1904 i 1905. — Hervey. Bul. de la Soc. anat. 1870. — Hohlfeld. D. m. W. 1912. — Hornowski Nowiny lek. 1912. Lwowski Tyg. lek. 1912 i 19 3. Przegl. lek. 1916. — Horoszkiewicz. Aerztl. Sachverständ. Ztg. 1903. — Jeż. Przegl. lek. 1897. — Jonson. Arch. f. mikroskop Anat. T. 73. — Kaplan. Bemerkungen zur normalen u topographischen Anat. d. Thymus mit besonderer Berücksichtigung der plötzlichen Todesfälle bei Thymushypertrophie 1903. Berlin. (Dyssert) — Kayser. Beziehung der Thymus zu plötzlichen Todesfällen 1895. Giessen. (Dyssert). — Kolisko. Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Hdb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Tom 2. — Koral. Medycyna 1907. Kyrle. W. Kl. W. 1910. — Landau. Die Nebennierenrinde 1915. Jena Lange. M. m. W. 1903. — Löwenthal. Vjschrft. f. ger. Med. 1920 — Marchand. M. m. W. 1909. — Mettenheimer. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. — Merkel. M. m. W. 1910. — Olbrycht. Przegl. lek. 1920. — Oppenheim i Loepper. C. R. de la Soc. de Biol. 1901, 1902, 1903. — Paltauf. A. W. kl. W. 1889 i 1890. — Pende. przyt według Biedla (l. c.) — Pfeiffer. Ztschrft. f. ges. exp. Med. 19.9. — Piedecocq. La mort subite des nourisson par hypertrophie du Thymus 1894. Paryż. (Dyssert). — Piotrowski. Przegl. lek. 1895. — Popielski. Lwowski tyg. lek. 1912. — Popper. Sitzungsber. d. Akad. zu Wien 1905 i 1906. — Pott. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892. — Puławski Gaz. lek. 1920 — Rehn. Arch. f Klin. Ch. 1906. — Richter. Ger-ärztl. Technik. u. Diagn. 1905. Lipsk; Ztschrft. f. Med. Bte 1911. — Rosner Rozpr. Akad Umiejętn. 1918. Kraków. — Roux i Yersin. Annal. de l'Inst. Pasteur 1889. Scheele. Ztschrft. f. klin. Med. 1890. — Schultze, M. m. W. 1905. Schwarz i Lederer, Pflüg. Arch. 1908. — Seydel. Vjschrft. f ger. Med 1898. — Siegel. B. kl. W. 1896. — Sieradzki. Pam. jubil E. Korczyńskiego. 1899 — Simmonds. Virch. Arch. 1902. — Strassmann. Ztschrft. f. Med. Bte. 1899. — Strümpell. Lehrb d spez. Path u. Ther. d. inner. Krankh. 19:8. Tom. II. Lipsk. — Sury. Vjschrft. f. ger. Med. 1908. —

Svehla. W. m. Bl. 1896. — Szymonowicz. Morfologja i fizjologja nadnerczy 1895. Kraków. — Tandler. W. kl. W. 1910.— Tandler i Grosz. Die biologischen Grundlagen d. sekundären Geschlechtscharaktere 1913. Berlin. — Virchov. Virch. Arch. 1857; Krankhafte Geschwülste 1862. Berlin. — Wachholz. Przegl. lek. 1893 i 1895; Medycyna sądowa 1920. Kraków. — Waldeyer. Ber. d. preuss. Akad. 1890. — Welecki. Przegl lek. 1908. — Wiesel. Ergeb. d. allg. Pathol. u. Anat. 1911. Sieńgalewicz. Lwowski Tyg. lek. 1913.

Doc. Dr. Roman Leszczyński. prym. oddz. Szp. powsz. Lwów.

Z zagadnień nauki o kile.

(Dokończenie).

Rozpatrzyliśmy dotychczas stosunki pierwszego i drugiego okresu, czyli kiły wczesnej. Przekonaliśmy się, że przyjęcie perjodycznego cyklu rozwojowego pasorzyta kiły, jako zasadniczego punktu wyjścia, pozwala nam wyjaśnić w sposób naturalny, nieprzymuszony, owe zmiany porom roku podobne, jakie widzimy we wczesnej kile.

Z porządku rzeczy musimy się zająć okresem późnej kiły, utajonej lub jawnej, i zbadać, czy przypuszczenia nasze dadzą nam i tutaj zadowalające wyjaśnienia, czy nie staną gdzie w sprzeczności z faktami. Zaznaczyliśmy poprzednio, że wierzchołki e, e_1, e_2, są coraz niższe, zgodnie ze spostrzeganiem klinicznem, które poucza nas, że z każdem półroczem nasilenie objawów ogólnych słabnie, aż choroba przejdzie w okres pozornego utajenia. Gdy chwilę pomyślimy kategorjami bjologicznemi, stanie się nam jasnem, że zjawisko powyższe nie może być niczem innem, jak wypadkową zmagania się dwóch sił. Ustrój, który został zaatakowanym, był w pierwszej chwili prawie bezbronnym. Pasorzyt znalazł wyborne warunki i przechodził okresy swego rozwoju, nie troszcząc się początkowo o swego gospodarza. Jednak ustrój też nie pozostał bezczynnym. Owszem, zaczął się bronić, puścił w ruch swe środki ochronne. Wobec wzmagającej się obrony ataki pasorzyta stawały się coraz słabsze, aż przyszedł moment, że z ofenzywy przeszedł sam w obronę i oszańcował się w swych rozsianych redutach, jako postacie trwałe, spoczynkowe. I oto nastał okres późnego utajenia.

Gdy początkowo pasorzyt przebywał swe cykle bez przeszkody, osiągał pełnię rozkwitu, to później rozwój jego odbywał się w warunkach coraz niekorzystniejszych. Osobniki, które zdołały się oprzeć wpływowi niweczników ludzkich i zdołały się rozwinąć, były słabsze, a ich potomstwo, pokolenia następne, karłowaciały, ulegały zwyrodnieniu. Nieposiadały tej jadowitości, co pierwsze pokolenia najeźdźców, i z trudem tylko powtarzały swe cykle, by w końcu ostatecznie zasklepić się w postacie trwałe, odporne, ale nie jadowite.

Okres późnego utajenia ma tedy zupełnie inny charakter i znaczenie, niż okresy wczesnych perjodycznych utajeń. Gdy bowiem tamte odpowiadały normalnym czasom wypoczynku między dwoma perjodami rozwojowemi pasorzyta, to późne utajenie jest wyrazem zwycięstwa ustroju nad wrogiem. Odporność ustroju doszła do takiego napięcia, że nie pozwala na wytwarzanie żywotnych postaci, zabija je, a pasorzyt szuka ocalenia gatunku, zamykając się w postacie trwałe. SR. będzie wtedy ujemną.

Jeśli w okresie późnego utajenia SR jest jeszcze dodatnią, to dowodzi nam to, że gra jeszcze nie rozegrana, że gdzieś w podziemiach toczy się jeszcze walka, że bronią się jeszcze jakieś twierdze. O ile one nie zostaną zdobyte, a ostatnia wataha rozgromioną, istnieje zawsze niebezpieczeństwo, że przy zmianie warunków ogień na nowo może zapłonąć. Odporność została wywołaną koniecznością: *Actio semper par reactioni*, jak głosi prawo fizyczne. Z ustaniem akcji, ustaje powoli i reakcja, tj. produkcja ciał ochronnych. I może nadejść chwila, że czynniki wstrzymujące rozwój zarodników okażą się za słabe. Prysną lody i ziarno zacznie kiełkować. Pasorzyt budzi się do nowego życia. Pewnie, nie znajduje on tych idealnych warunków, co w chwili zakażenia. Ustrój, chociaż zaniechał masowego wytwarzania niweczników, nie jest znowu tak bezbronnym, jak ongiś. Komórki zachowały nawyczki wojenne. To też pasorzyt, rozwijając się w innych warunkach, jest innym. Jadowitość jego i siła ekspanzji są ograniczone. Nie marzy już o zdobyciu całego ustroju, nie robi dalekich wypraw po nowe kolonje, a zadowala się rozszerzaniem stanu posiadania, »infiltracją pokojową«, siejąc zniszczenie w najbliższem swem otoczeniu. Po okresie pierwszo i drugorzędnym znajdujemy się w obliczu okresu trzeciorzędnego, kilakowego. Jako wyraz miejscowych odczynów zapalnych pojawić się może znowu SR. dodatnia.

Czy zmiany nazywane czwartorzędnemi lub ogólnikowo *metalues* różnią się zasadniczo od trzeciorzędnych? Niewątpliwie i klinicznie i anatomo-patologicznie są wyraźne różnice. Nie chcę jednak tutaj roztrząsać, czy zasadnicze rozdzielanie tych okresów jest usprawiedliwionem. Dla zrozumienia biegu wypadków w tym ostatnim okresie wystarczy, jeśli podkreślimy to, co wyżej zaczynaliśmy, że pasorzyt staje się **»innym«**. Naskutek zmienionych warunków otoczenia nabiera on innych właściwości biologicznych, coś jakby parafraza prawa mimikry. Nic też dziwnego, że ów **»przerodzony«** pasorzyt wywołuje swą obecnością inne odczyny, tak różne klinicznie i anatomo-patologicznie od dawnych.

W tym okresie mogą jego okresy rozwojowe być niezupełnemi, szczątkowemi, lub też odbywać się nieregularnie. Może też być, że obok siebie żyją równocześnie pasorzyty w różnych okresach, tak, że żadna grupa nie uzyskuje dominującego stanowiska. Może też przestrój tkanek lub tylko ograniczoność ilościowa jest przyczyną, że owych dużych umiarowych perjodów teraz już nie spotykamy.

W ten sposób, mając nasze założenie za busolę, przebiegliśmy labirynty przebiegu kiły. I nie zawiodła nas. Okazało się, że wszystkie, codzienne, znane klinicznie fakta, dadzą się pomieścić w ramach naszej hypotezy. Okazało się, że dadzą się one ułożyć w łańcuch logiczny. Okazało się, że kiła pod tym kątem oglądana przedstawia całość zwartą, prostą, zrozumiałą. Czy mamy więc prawo, w myśl wstępnych wywodów, uznać przypuszczenie za uzasadnione. Myślę, że tak. Nie wątpię, że najbliższe lata przyniosą potwierdzające dowody.

Sprzeniewierzylibyśmy się sobie, gdybyśmy z naszych wywodów nie wysnuli wniosków praktycznych. Medycyna jest nauką ściśle praktyczną. Jej celem ostatecznym, zasadniczym, głównym, jest leczenie chorego człowieka. Na dnie naszego pożądania prawdy leży zawsze chęć doskonalenia lecznictwa. To też i nasze wywody zachowałyby odcień jałowości, gdybyśmy nie potrafili wyciągnąć z nich praktycznych wskazówek. Zrozumienie wewnętrznego mechanizmu kiły powinno ułatwić nam skuteczne jej zwalczanie. Właściwie ustrój sam ją zwalcza, a nasze zadanie, jako terapeutów, wspomódz go w wysiłkach, ułatwić zwycięstwo, przechylić w chwilach wątpliwych szalę na korzyść człowieka.

Zatem pierwszem wskazaniem w leczeniu nie szukać dróg odrębnych, niż te, któremi sam ustrój idzie, ale owszem dostosować nasze usiłowania do wysiłków chorego ustroju. Zasada ta w odniesieniu do kiły jest szczególnie ważną. Choroba ma tak wybitny tor własny, że czynność obronna ustroju poniewoli musi iść tymże śladem. Zatem i nasza czynność pomocnicza nie powinna odeń odbiegać. To jasne. A jednak, czy codziennie nie dzieje się przeciwnie? Czy nie jesteśmy codziennie świadkami bezmyślności, bezplanowości, szablonu w leczeniu kiły? Grzech to śmiertelny, a jednak powszedni. Gdzieś, ktoś, kiedyś słyszał, żeby leczyć kiłę co dwa, czy trzy miesiące. I leczy też każdego chorego, który mu się pod rękę nawinie, nie bacząc, w jakim momencie zakażenia się znajduje, nie uwzględniając, czy to okres nasilenia czy utajenia. Byle leczyć!

A przecież oddawna wytrawnym syfilidologom było wiadomem, że leczenie w okresie utajenia mało warte. Przecież dlatego tylko zalecano dawniej objawowe leczenie. Nowsze badania ustaliły i potwierdziły dawne zapatrywanie. Dziś nie powinno nikomu być obcem, że leczenie w okresie

czynnej kiły jest skuteczniejszem, niż w okresie spoczynkowym.

Zasada ta nabiera znaczenia i wyrazistości, gdy patrzymy na przebieg kiły pod kątem poprzednio wyłuszczonym. Jeśli uznajemy cykliczność okresów rozwojowych pasorzyta, perjody jego jadowitości, to odrazu zyskujemy wytyczne dla naszego postępowania leczniczego. Postacie spoczynkowe są postaciami trwałemi, odpornemi, podczas gdy postacie jadowite, żywotne, są wrażliwe na szkodliwości. Jako takie są dostępne działaniu sił ochronnych ustroju, zarówno jak i leków. Ziarno możemy polewać witrjolem bez szkody, gdy roślinkę tem zniszczymy. Jasnem jest, że uderzyć należy wtedy, gdy to uderzenie może wyrządzić szkodę. Będziemy zatem atakować pasorzyty w chwili, gdy są najwrażliwsze, tj. w okresie nasilenia, wystrzegać się będziemy bezużytecznych zabiegów w czasach, gdy pasorzytowi szkody nie możemy wyrządzić.

Ponadto wiemy, że w okresie nasilenia choroby ustrój sam wytęża siły w walce z najeźdźcą (stąd odporność). W tej chwili nasza pomoc jest dlań najbardziej cenna, najbardziej skuteczna. 1. Leczenie więc będziemy stosować co sześć miesięcy i rozpoczynać je nieco wcześniej (około 2 tygodnie) nim zaostrzenie dochodzi do szczytu, aby o ile możności przeszkadzać rozmnażaniu się zarazka. Gdybyśmy zanadto wcześnie zaczynali, mogłoby wogóle nie dojść do rozwoju postaci wrażliwych, nastąpiłoby uderzenie w próżnię. 2. Natomiast ile możności przeciągniemy leczenie poza szczyt (na ramię zstępujące), aby sprowadzić jak najdalej idące zwyrodnienie młodych osobników, aby jak najwięcej ich zniszczyć, aby jak najmniej z pośród nich zdołało przeobrazić się w postacie trwałe. Leczenie powinno być dostatecznie długie, obejmować przynajmniej połowę czasu między szczytem nasilenia i utajenia (e—f), zatem półtora miesiąca. Dodawszy dwa tygodnie przed acme, otrzymamy ośm tygodni, jako średni normalny czas trwania leczenia.

Gdybyśmy wymierzyli leczenie na czas utajenia, nie dosięgnęlibyśmy pasorzyta, ale zato komórki ustroju. W miejsce zasłużonego odpoczynku po walce stoczonej, musiałyby się zabrać do zobojętnienia nowego czynnika drażniącego. I być może niejedna by pomyślała: Boże broń mnie od przyjaciół bo od nieprzyjaciół sama się obronię! 3. Mając te wytyczne, wiemy odrazu, jak zachować się w początkach zakażenia t. j. w ciągu dwu pierwszych miesięcy. Ponieważ rozumowanie naprowadza nas na myśl, że zakażającemi są przedewszystkiem pewne postacie młodociane w wieku około półtora miesiąca, więc też, nie zwlekając, zastosujemy jak najenergiczniejsze leczenie, aby ile możności: a) zabić je, b) niedopuścić do dojrzałości płciowej, do rozmnażania się. Doświadczenie uczy nas, ze przy obecnych sposobach leczenia niejednokrotnie nam się to udaje. Są to poronne leczenia, o których tyle się w ostatnich latach pisze i czyta. Zarazem jednak wiemy już dziś, że wynik takiego leczenia poronnego bywa niekiedy pozornym. Do rozwoju choroby nie dochodzi, SR. zostaje ujemną, a przecież po kilku latach przekonujemy się, że nadzieje były zwodnicze. My ,mając do dyspozycji naszą hypotezę, łatwo sobie to wytłumaczymy. Oto obok form żywotnych dostały się przy zakażeniu i postacie trwałe, które naturalnie oparły się leczeniu. Gdyby po pierwszem, było nastąpiło drugie i trzecie leczenie w stosownej chwili, ich potomstwo zostałoby zabitem. Jeśli jednak po pierwszem leczeniu, zaniechano dalszego, zarodniki rozkwitły, rozmnożyły się. Było ich za mało, aby wywołać objawy i SR. dodatnią. Lecz po kilku cyklach ilość ich wzrosła dostatecznie i stajemy niespodzianie wobec objawów.

Czy w pierwszym okresie, czy w drugim, musimy sobie zdawać sprawę z tego, iż nie mamy żadnej pewności, czy wszystkie pasorzyty zostały zabite. SR. jest odczynem dość grubym i mówi nam ogólnikowo o odczynie ustroju. Jeśli jednak pasorzytów mało, odczyn bywa słaby, i SR. może być ujemną. Nie uprawnia nas to wcale do zaprzestania leczenia. Byłaby to nieprzezorność. Przeciwnie ponieważ pierwsze leczenie (w okresie pierwszej wysypki wykonane) nie zabija wszystkich pasorzytów, bo wszak nie tak rzadko bywa nawrót, przeto musimy przypuścić, że i drugie, nawet trzecie leczenie nie doprowadza jeszcze do zupełnego oczyszczenia ustroju z pasorzytów. Musimy przypuścić, że leczenie łącznie z obroną własną ustroju, stopniowo dopiero tępią zarazki. W każdem półroczu coraz mniej ich budzi się, a jeszcze mniej zasypia. W końcu dochodzi do zupełnego wyjałowienia ustroju. Brak nam ścisłych danych do oceny, kiedy to następuje. Ostatnim dowodem obecności krętków, jest ostatnia SR +. Po tym słupie granicznym skazani jesteśmy na doświadczenie. Wedle dzisiejszych doświadczeń należy jeszcze zastosować dwa albo trzy (Finger) leczenia półroczne z ujemną SR, zanim przejdziemy do wyczekiwania. Ale i później stać musimy z bronią u nogi, czujni, aby nas niespodzianie wróg nie zaskoczył.

W okresach późnej kiły wskazówki, jakie nam daje przypuszczalna bjologja pasorzyta, są mniej kategoryczne. Przebieg kliniczny objawów kilakowych nie wykazuje tej charakterystycznej okresowości, co w pierwszych półroczach. Niemniej przeto w założeniu, że właściwości bjologiczne pasorzyta nie mogły ulec radykalnej, istotnej przemianie, możemy w zasadniczych linjach trzymać się tych wytycznych, jakie poznaliśmy dla wczesnej kiły. Wystrzegać się i tu będziemy leczeń zbyt krótkich, nieregularnych, bezplanowych.

Należy się jeszcze kilka słów o działaniu leków przeciwkiłowych, przedewszystkiem Hg i As. Nie idzie o wniknięcie w chemizm ich akcji, a raczej o poznanie promienia działania każdego z tych środków. Opierając się na spostrzeżeniach klinicznych i rozpatrując je z naszego punktu widzenia, będziemy się starali ocenić ich wartość leczniczą, uzyskać wskazówki, jak i kiedy niemi posługiwać się należy. Że Hg ma pływ na kiłę, za tem świadczy doświadczenie wieków. Że odpowiednio użyta jest arcydzielną bronią, to pewne, a jeśli nie każdy, i nie zawsze może się poszczycić wynikami, to przyczyna tego leżeć będzie w pewnej mierze w chorym, w niemniejszej jednak i w lekarzu. Z historji medycyny wiemy, jak zmieniały się poglądy, jak pod wpływem fałszywej doktryny dawano Hg za dużo lub za mało. Na ogół nie brano jednak dostatecznie pod uwagę tego momentu, który jest przewodnią myślą całych naszych wywodów. Nie liczono się dostatecznie z samym pasorzytem, z jego właściwościami. Na usprawiedliwienie czasów przeszłych powiedzieć należy, że nie znano pasorzyta kiły. Mikrobjologja jest nauką nowoczesną, parazytologja ciągle się rozwija i dalecy jesteśmy od kresu. Ale duch nowych poglądów, zorza nowych horyzontów pozwalają nam przeczuć tam, gdzie ścisłego dowodu jeszcze niema. Sposób rozwoju pasorzyta kiłowego nie jest jeszcze wykryty, ale taka ogromna ilość poszlak naprowadza nas na to, że, jak wydaje mi się, nie jesteśmy zbyt dalecy od prawdy.

Biorąc wyłuszczone poglądy za podstawę leczenia, zrozumiemy, dlaczego w jednych przypadkach Hg dawała wyniki, w innych nie. Musiałbym się powtarzać, zaczynać *ab ovo* rzecz o nasileniu i utajeniu, o postaciach żywotnych i odpornych i td., gdybym się nie streścił. Stosując Hg w okresie utajenia uderzamy w próżnię. Lek nie działa na postacie spoczynkowe, są to postacie odporne. Stosując bezskutecznie Hg w okresach utajenia miejmy pretensję do siebie, nie do rtęci. A że leczenie stosowane w okresie utajenia (f) nie zapobiega nawrotom, o tem wie każdy, kto swe spostrzeżenia opiera na większym materjale. Nie wymagajmy od rtęci tego, czego zdziałać nie może, ale wykorzystajmy jej potęgę wtedy, kiedy ma pole do popisu. Gdy na widowni ukazują się postacie młodociane, gdy one przechodzą okres rozwojowy, gdy nieco później w zwiększonej ilości pasorzytują młode osobniki, wtedy jest czas do stosowania rtęci. Postacie jadowite, niebezpieczne dla ustroju są nawzajem dostępnemi działaniu leku, jak i działaniu sił obronnych ustroju. Jeśli w każdym cyklu zaatakujemy pasorzyty w wieku pokwitania, doprowadzimy je po kilku okresach do zwyrodnienia, do wymarcia. To odnosi się i do As. Jest jednak pewna różnica między skutecznością As i Hg. As daje nam dobre wyniki w niektórych okresach bardzo wczesnych. Wtedy możemy spostrzegać działanie objawowe i do pewnego stopnia niekiedy działanie trwałe. Jak nas dziesięcioletnie doświadczenia nau-

czyły sam As daje wyniki dużo gorsze i mniej pewne co do trwałości, niż sama Hg. Nawroty po leczeniu wyłącznie As są nieledwie regułą. W okresach późniejszych As goi łatwo owrzodzenia kilakowe (podobnie jak jod), ale też i nie wiele więcej. Otrzymuje się wrażenie, że As nie tyle jest mniej skutecznym, ile bardziej elektywnym. Jak się zdaje, jest on bardzo trującym, zabójczym, ale tylko dla pewnych najwrażliwszych postaci pasorzyta. Stąd wypływa ograniczenie w czasie jego wartości. Rtęć natomiast, może odrobinę mniej trująca, działa zato na pasorzyty w rozmaitych fazach ich rozkwitu. Jeśli nie zawsze zabija, to niechybnie prowadzi do zwyrodniania się pasorzytów, do ich zwątlenia. Biorąc porównanie z balistyki powiemy, że As ma większą chyżość początkową, zaś Hg szerszy stożek projekcyjny. Postacie młode (ramię wstępujące) i starsze (ramię zstępujące) są, zdaje się, mało dostępne działaniu As., ale jeszcze nie obojętne na Hg. As działa najbliżej punktu szczytowego (e) naszego djagramu, Hg schodzi niżej. Dlatego leczenie samą rtęcią daje wyniki, pod względem trwałości, o całe niebo lepsze, niż samym As (vide najnowsze statystyki). Prócz tego wchodzi w rachubę i okoliczność, że Hg. dla komórek ustrojowych jest o wiele mniej trująca, niż As. Ta sprawa jednak wychodzi poza ramy dzisiejszych rozważań.

Na tem zakończymy nasze wywody. Właściwie z faktów nie podaliśmy nic nowego. Wzięliśmy rzeczy dawno znane, nieco nowszych i ożywiliśmy je poglądami rodzącemi się, ideami wiszącemi w powietrzu. Z pyłu faktów staraliśmy się ulepić bryłę. Czy nam się to udało, przyszłość, miejmy nadzieję, niedaleka rozstrzygnie. Jak we wstępie wspomniałem, hypoteza zyskuje prawo obywatelstwa, jeśli w sposób nieprzymuszony godzi fakta dawniej znane z nowemi, jeśli pozwala je objaśnić, jeśli wypełnia luki naszych wiadomości przypuszczeniami w taki sposób, że uzyskuje się zwartą całość. Powiązanie faktów znanych w sposób logiczny, oparty na pewnej hypotezie, oświetlenie ich pod jednolitym kątem widzenia, były właśnie naszym celem. Nie łudzę się, żeby przedstawiona synteza rozwiązywała ostatecznie problem patogenezy i przebiegu kiły. Uważam ją jedynie za rusztowanie tymczasowe, które wnet już zostanie zastąpione przez budowę monumentalną.

Dopisek. W Zentralblat für Haut und Geschlechtskrankheiten T. I. N. 10., str. 609 r. 1921, znalazłem sprawozdanie z pracy hiszpańskiego autora Matheu, Carlos Pilado: Technika i wyniki leczenia oksydacyjno-redukcyjnego kiły. (Semana med. rocznik 28, N. 5, str. 128-136 r. 1921).

Autor uważa za udowodnione, że zarazek kiły, leucocytozoon syphilidis, odbywa stały cykl rozwojowy, w którym krętek Schaudinna przedstawia dojrzały męski osobnik. Dowody: długi okres wylęgania, intermitujące nawroty, podobnie jak przy zimnicy, wyniki leczenia salwarsanem, który zabija krętki, a nie leczy kiły, nie znalezienie postaci podziałowych krętka, zakaźność niektórych postaci trzeciorzędnych, w których nie można wykazać krętków i td

Założenie więc podobne do mojego. Dalsze jednak dedukcje hiszpańskiego autora poszły inną drogą, niż moje.

Z praktyki.

Dr. Dorota Goldmanówna. Lwów.

Leczenie żylaków sposobem Linsera.

Z oddziału żeńskiego skórno-wenerycznego szpitala P. we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. Roman Leszczyński.

Jednem z częstych cierpień, stanowiących plagę zarówno dla chorych jak i szpitali, są żylaki i rozwijające się na ich tle wrzody podudzia. Dotychczas rozporządzaliśmy leczeniem chirurgicznem, po którem jednakowoż bywały nawroty, lub też byliśmy zmuszeni do postępowania zachowawczego, przynoszącego tylko ulgę, nigdy zaś wyleczenia, a mianowicie rozmaitego rodzaju opaski. W poszukiwaniu środków zaradczych przeciwko temu *„crux medicorum et aegrotorum"* zwróciliśmy uwagę na sposób ogłoszony w czasie wojny i być może z tego powodu dotychczas u nas mało znany.

W roku 1916 podał Linser sposób leczenia żylaków wstrzykiwaniami w nie roztworu sublimatu. Punktem wyjścia było dlań spostrzeżenie, że po zapaleniach zakrzepowych żył, żylaki zamykały się, i drugie, że przy wstrzykiwaniach wśródżylnych przetworów rtęciowych, jakie stosowano przy kile, wytwarzały się zgrubienia ścian żylnych, prowadzące z czasem do ich zarośnięcia. Autor ten postanowił tedy wykorzystać powyższe zjawiska celem planowego leczenia żylaków. Sposób postępowania, polecony przezeń, jest nader prosty. Podwiązuje się kończynę powyżej początku żylaków i przyciskając rozszerzoną żyłę poniżej miejsca, w które chcemy wstrzyknąć, wstrzykujemy 1—2 cm^3 1%-wego roztworu sublimatu. Ucisk podtrzymuje się do dziesięciu minut dla wzmożenia działania na ścianę żyły. Rozpoczyna się wstrzykiwanie zależnie od siedziby żylaków, o ile możności w żyłę rozszerzoną powyżej żylaka. Nie należy natomiast wstrzykiwać w sam żylak.

Następstwem zabiegu, który jest sam przez się niebolesnym, jest podrażnienie błony wewnętrznej żyły, prowadzące w ciągu mniej więcej 12 godzin do wytworzenia się zakrzepu i zamknięcia żyły. Sposób Linsera został wypróbowany później przez szereg autorów (Kuder, Nobel, Zirn, Fabry) i wszyscy wyrażają się o nim korzystnie. Wolff na podstawie badań na zwierzętach starał się wyświetlić histologję, i wykazał, że nie zachodzi niebezpieczeństwo zatoru. Wyklucza je dlatego, ponieważ podstawą do wytworzenia się zakrzepu jest nie zakrzep koagulacyjny a zapalenie ściany żyły, skutkiem czego zakrzep zaczyna się przy ścianie i jest ściśle z nią połączony.

Co się tyczy działań ubocznych, to Linser spostrzegał jedynie takie, jakie zwyczajnie występują przy sublimacie: niekiedy zapalenie dziąseł, rzadko przejściowy białkomocz lub nieżytowe podrażnienie jelit. Co zaś do obawy postępowania zakrzepu, to, wedle dotychczasowych doświadczeń, nie przechodzi on nigdy poza otwór owalny. Bolesność bywała rozmaitą nigdy bardzo znaczną. Nawroty, po kilkoletniej obserwacji, stwierdzono wyjątkowo i to tylko w żyłach krążenia ubocznego. Sposób tak prosty i dający, wedle zapewnień autorów, tak dobre wyniki, wydał się nam nader ponętnym. Dlatego zaczęliśmy go stosować przed kilku miesiącami we wszystkich nadających się przypadkach. Ponieważ wybieraliśmy przypadki szczególnie rozległych żylaków i leczyliśmy prawie wyłącznie w szpitalu, nie ambulatoryjnie, dlatego nie zebraliśmy dotychczas większej liczby spostrzeżeń. Wyborne jednak wyniki, jakie widzieliśmy, skłaniają nas do podzielenia się niemi i zachęcenia kolegów do używania tego sposobu. Stosowaliśmy postępowanie Linsera w 15-tu przypadkach. Trzymaliśmy się techniki wstrzykiwań, podanej przez autora. Po wstrzyknięciu widzieliśmy nazajutrz zaczynające się zapalenie żyły, a to mniej lub więcej wyraźne zaczerwienienie i stwardnienie, nieznaczną bolesność. Objawy te wzmagały się nieco w następnych dniach, przyczem zakrzep rozszerzał się w obu kierunkach, powyżej i poniżej miejsca wstrzyknięcia. Niekiedy oprócz zapalenia żyły występowało także ogniskowo zapalenie około żyły. W kilku przypadkach pojawiła się nieco większa bolesność, a to przedewszystkiem wtedy, jeśli chory więcej chodził. W jednym przypadku widzieliśmy obrzęk podudzia, który trwał aż do czasu, gdy się dostateczne wytworzyło krążenie uboczne. W 2 przypadkach widzieliśmy miejscową zgorzel skóry, nie przechodzącą wielkości grochu, która się bez trudności wygoiła. W obu tych przypadkach nie zastosowaliśmy się do zastrzeżenia Linsera i ukłucie wypadło ponad kością (*tibia, condylus internus femoris*). Zasadniczo cały proces miał charakter bezgnilnego zapalenia żył. Do tygodnia, najwyżej 10-ciu dni, sprawa się kończyła, pozostawiając w miejscu rozszerzonej żyły twardy, niebolesny postronek. Podwyżki ciepłoty wynosiły $^1/_2$ stopnia. Zapalenie dziąseł spostrzegaliśmy raz tylko, podrażnienia nerek i jelit nie widzieliśmy. Zwyczajnie wystarczało jedno wstrzyknięcie, jeśli było dość wysoko zrobione, w przeciwnym razie uzupełnialiśmy pierwotny wynik wstrzykując w boczne gałązki. Ponieważ dawka wynosiła 0·02 g rtęci (2 cm^3 1%-go roztworu sublimatu), nie powtarzaliśmy wstrzyknięcia prędzej, jak na 3-ci dzień. Taksamo naturalnie, jeśli wstrzyknięcie wykonywano raz na jednej raz na drugiej kończynie.

Przebieg bywał korzystniejszym, jeśli chory pozostawał stale w łóżku, wydaje nam się jednak dopuszczalnem stoso-

wanie zabiegu u chorych dochodzących, naturalnie pod warunkiem, że w domu będą zachowywali się o ile możności spokojnie. Zwyczajnie już po pierwszem, a często jedynem, wstrzyknięciu, widywaliśmy uderzającą zmianę obrazu: nietylko zamknięcie się na dużej przestrzeni rozszerzonych żył, ale i zmniejszenie innych dolegliwości z żylakiem połączonych, jakoto obrzęku kończyny, zasinienia skóry, a przedewszystkiem świądu i ociężałości. Jak wiadomo wrzody podudzia (*ulcera varicosa*) rozwijają się, podobnie jak i wypryski, na tle żylaków. Otóż mogliśmy zauważyć poprawę samoistną następowych wyprysków wkrótce po zamknięciu żylaka. Ostatnio zaczęliśmy stosować ten zabieg szczególnie powyżej wrzodów podudzia. Pod tym względem zamało jeszcze mamy obserwacji, ale już dziś możemy stwierdzić, że zabieg ten wywiera niezwykle korzystny wpływ na przebieg i szybkość gojenia się owrzodzeń. Spostrzeżenia w tym względzie mamy zamiar dalej prowadzić i w swoim czasie podać do wiadomości.

W ogólności dotychczasowe nasze osobiste doświadczenia pozwalają nam na równi z innymi zalecić gorąco ten sposób. Między krwawą operacją, tak niemiłą zawsze dla chorego, a dozgonną pończochą gumową pojawia się sposób prosty, nie niebezpieczny i dający bezpośrednio rzeczywiście dobre wyniki.

Zapiski lecznicze.

Różę leczył Hirsch w 120 przypadkach jednorazowem pędzlowaniem zajętych miejsc i skóry zdrowej na 2—3 palce wokoło 16% rozczynem azotanu srebra z dobrym skutkiem. Ciepłota spadała w 2—4 dni potem i tylko 3 razy wystąpił nawrót. (Medizinische Klinik 1921. 17. Nr. 43).

Krzywicę leczą Lehnerdt i Weinberg, podając 3 do 4 razy dziennie 0,2—0,5 suprarenini hydrochlorici (1‰) i równocześnie Calcium carbonatum 3 razy dziennie na czubek noża przez 4—6 tygodni. (Münch. med. Wochenschr. 1921 Nr. 46.

Zatrucie gazem świetlnym leczył z powodzeniem Kottek, podając 25% magnesium-perhydrol, co trzy godziny po 1 gr; obok tego: upust krwi i oddychanie sztuczne. (Münch. med Wochenschr. 1921 Nr. 43).

Jod przy chorobie Basedowa wolno stosować — wbrew panującym poglądom — ale pod warunkiem stosowania dawek bardzo małych (Neisser). Ostatnio Loevy i Zondek widzieli poprawę stanu ogólnego (waga) i uczucia podmiotowego po stosowaniu jodu w takiej postaci: Kalii jdati 1 g., Aqu. dest. 20 g S. 3 r. po 3 krople. Dawkę zwiększać tak długo, dopóki wzrasta waga leczonego; nie ponad 20 kropel na dawkę. Po dojściu do indywidualnego maximum, dawki stopniowo zmniejszać, przerywając wreszcie na czas jakiś stosowanie jodu. (Deut. m. W. 1922. Nr. 46).

Leczenie zatruć sproszkowanym węglem (*Carbo animalis Merck*) gorąco poleca G. Klemperer. Działanie tego środka jest fizyczne (adsorpcja); odbywa się na znacznej powierzchni. Dobre wyniki widział K. w zatruciach sublimatem, arszenikiem, lizolem, fosforem, sinkiem potasu. Po wszelkich zatruciach, za wyjątkiem zatruć kwasami lub ługami (w pierwszym przypadku stosujemy magnezję, w drugim, rozcieńczony kwas octowy lub cytrynowy), należy — po przepłukaniu żołądka — dwie łyżki proszku węgla z 30 g magnesiae sulfuricae wlać zatrutemu do żołądka. Jeśli jest zbyt późno na przepłukanie żołądka, wlewamy odrazu węgiel i magnezję w pół litrze wody. To leczenie stosować należy i w zatruciach pokarmowych (mięso, ryby, grzyby), przy zapaleniu kiszek, czerwonce, cholerze, jest ono skuteczne w początku choroby. Dzienna dawka węgla wynosi 20 do 30 g. (Ther. d. Gegenw. 1920).

Sprawozdania poglądowe.

J. K. Parnas. Lwów.

Analiza chemiczna krwi

według O. Folin'a i Hsien Wu[1]).

Analiza chemiczna krwi stanowi dziś w fizjologji i patologji chemicznej, w klinice i w zwykłem rozpoznawstwie środek doniosły, i zajmuje miejsce conajmniej równorzędne obok analizy moczu. Podczas gdy analiza moczu, oznaczenie ilości wydalonej chloru i mocznika, amoniaku i kwasu moczowego, fosforanów, cukru, kreatyniny i ciał acetonowych daje bilanse przemiany, niekiedy jasne, niekiedy jednak trudne do interpretowania, to oznaczenie zawartości tych substancyj we krwi daje już dzisiaj w wielu przypadkach jaśniejszą charakterystykę stanu chemicznego ustroju, funkcji narządów i zaburzeń tych funkcyj. Wystarczy wspomnieć o znaczeniu, jakie ma w patologji i klinice cukrzycy stwierdzenie stopnia przecukrzenia krwi, obok bilansu cukromoczowego; stwierdzenie w dnie zwiększonej zawartości kwasu moczowego we krwi obok — częstokroć niejasnego — bilansu wydalania tego kwasu, wreszcie stwierdzenie zasobów zasadowych krwi[2]) obok bilansu wydalania kwasów w moczu[3]).

Ze względu na coraz wzrastającą doniosłość teoretyczną i kliniczną analizy chemicznej krwi, a mianowicie oznaczenia ilościowego jonu chlorowego, azotu niebiałkowego, mocznika, kreatyny i kreatyniny, kwasu moczowego oraz cukru gronowego, podajemy oryginalny system analizy chemicznej krwi, opracowany przez zasłużonego analityka fizjologicznego, Amerykanina O. Folin'a i jego ucznia, Chińczyka Wu; zaznaczamy, że autorowie angielscy, francuscy i niemieccy, którzy pracowali sposobem Folina i Wu, wyrażają się z wielkiem uznaniem o tej metodzie i, że sam mogłem się o jej wielkiej sprawności, łatwości i ścisłości przekonać[4]).

1. Do krwi dodaje się 0·2% sproszkowanego szczawianu potasowego, ażeby ją uczynić niekrzepliwą: najlepiej opróżyć szczawianem ściany naczynia, do którego się upuszcza krew; następnie odbiałcza się krew, dodając na każdy ccm. krwi: 7 ccm. wody, w celu rozpuszczenia ciałek czerwonych i rozcieńczenia, oraz 1 ccm. roztworu wodnego, zawierającego 10% wolframianu sodowego; potem zakwasić 1 ccm. kwasu siarkowego $^2/_3$ normalnego; dobrze wstrząsać i odsączyć od osadu, zawierającego całe białko. Przesącz krwi odbiałczonej i rozcieńczonej przy tem dziesięciokrotnie służy do dalszych analiz.

2. Azot niebiałkowy oznacza się po spaleniu za pomocą mieszaniny, złożonej z 300 ccm. kwasu fosforowego (ciężar właściwy 1·7) i 100 ccm. kwasu siarkowego stężonego; do tej mieszaniny dodaje się: na 100 ccm.—10 ccm. roztworu $CuSO_4$ 6%-owego, oraz 100 ccm. wody. Na 5 ccm. przesączu krwi odbiałczonej, bierze się 1 ccm. powyższego odczynnika i spala się we wielkich probówkach ze szkła jenajskiego. W płynie, zawierającym po spaleniu azot niebiałkowy jako sole amonowe, oznacza się amoniak bezdestylowania kolorymetrycznie, wywoławszy z pomocą odczynnika Nesslera barwę żółtą; rozcieńcza się płyn do 35 ccm., dodaje 15 ccm. odczynnika Nesslera i porównuje z podstawowym roztworem salmiaku lub szczawianu amonowego o znanej zawartości, do którego równolegle dodano kwasu, spalono, rozcieńczono i dodano odczynnika Nesslera.

Odczynnik Nesslera sporządza się w sposób następujący: 150 g. jodku potasowego, 110 g. jodu, 100 ccm. wody i 150 g. rtęci wstrząsać dopóty, dopóki jod nie zniknie i płyn nie wyjaśnieje: ochłodzić i wstrząsać, aż płyn przybierze barwę zupełnie jasną; odlać z rtęci; wypłukać i rozcieńczyć wodą do 2 l. Z tego płynu wziąć 750 ccm. i dodać 750 ccm. wody oraz 3.500 ccm. sody żrącej 10%-towej.

Przy oznaczeniu ilościowem mocznika zarzucono zupełnie nieścisłe metody bromowe, oraz inne metody azoto-metryczne. Zamieniając mocznik w amoniak zapomocą ureazy, zaczynu swoistego, unika się błędów tamtych metod; do 5 ccm. przesączu krwi odbiałczonej dodaje się, (dla zapewnienia stężenia jonów wodorowych właściwego, optymalnego dla działania zaczynu) 2 krople roztworu, złożonego z $^2/_3$ roztworu fosfaranu drugorzędowego i $^1/_3$ roztworu fosforanu pierwszorzędnego, zawierających po jednej cząsteczce gramowej tych soli w litrze, 1 ccm. roztworu ureazy sojowej; roztwór fermentu sporządza się, wymywając 3 g. permutytu[5]) najpierw kwasem octowym 2%-owym, potem dwu-

---

[1]) Otto Folin i Hsien Wu; A system of blood analysis. 1. Journal of biol. chemistry t. XXXVIII. str. 106 (1919): 2. tamże t. XLI. str. 367, 1920. 3. tamże t XLV. str. 449, 1921.

[2]) Donald Van Slyke, Glenn E. Cullen, A. Fitz i E. Stillman, Journal of biol. Chemistry, t. XXX. str. 287—457 (1917).

[3]) L. Michaelis: Die Wasserstoffionenconcentration (1914).

[4]) Częste zapytania o metody, służące do oznaczania uwzlędnionych tu ciał w jak najmniejszych ilościach krwi, płynu mózgo-rdzeniowego i t. d. skierowywane do mnie głównie ze strony pracowników klinicznych, skłoniły mnie do napisania tego referatu.

[5]) Jest to krzemian glinowo-sodowy, który służy do odwapniania wody; działa się na roztwór zaczynu sojowego permutytu w celu usunięcia jonu amonowego, który z mączki mógł się do roztworu dostać.

krotnie wodą, dodając wreszcie 100 ccm. alkoholu 30%-owego i 5 g. mąki sojowej [6]), wstrząsać przez 10 minut i sączyć gotowy roztwór zaczynowy.

Po dodaniu zaczynu do roztworu, zawierającego mocznik, następuje w ciepłocie 55° rozkład zupełny mocznika w przeciągu 10 minut. Amoniak przepędza się przez destylowanie, lub prądem powietrza, zbiera w płynie kwaśnym i »nesleryzuje«, jak wyżej, albo też miareczkuje [7]).

Pomijając oznaczanie kreatyny i kreatyniny podamy sposób oznaczania kwasu moczowego.

Kwas moczowy wyosobnia się przytem jako związek srebrowy nierozpuszczalny, a uwolniwszy go z tego związku, oznacza się kolorymetrycznie na podstawie odczynu Folin'a i Denisa; odczyn ten polega na głębokiem zabarwieniu niebieskiem, występującem po dodaniu w płynie zasadowym fosforowolframianu sodowego do kwasu moczowego. 20 ccm. przesączu z krwi odbiałczonej wlewa się do rurki wirówkowej, dodając 4 ccm. roztworu 5%-owego mleczanu srebrowego, rozpuszczonego w 5%-owym kwasie mlekowym; miesza się i wiruje, zlewa płyn z osadu, zawierającego związek srebrowy kwasu moczowego; potem wypiera się kwas moczowy z związku srebrowego osadzonego, dodając do osadu 2 ccm. odczynnika zawierającego 10% NaCl w $\frac{n}{10}$ kwasie solnym, ponadto 10 ccm. wody; potem wiruje się znowu. Płyn zawierający kwas moczowy przelewa się do kolby miarowej o pojemności 25 ccm., dodając 1 ccm. 10%-owego siarczanu sodowego, 0·5 ccm. 5%-owego cjanku sodowego; 3 ccm. 20-%-owego węglanu sodowego.

Płyn otrzymany w ten sposób porównuje się kolorymetrycznie z roztworem podstawowym kwasu moczowego, sporządzonego przez rozpuszczenie 0·1 g. kwasu moczowego w 15 ccm. węglanu litowego 0·4-procentowego, dodanie 300 g. wody i 500 ccm. 20%-owego siarczynu sodowego. Z tego roztworu bierze się próby; pierwszy raz 1 ccm. + 1 ccm. 10%-owego $Na_2 SO_3$, drugi raz 2 ccm. płynu samego: dodaje się po 1 ccm. cjanku sodowego i 4 ccm. wymienionego powyżej chlorku sodowego. Dodawszy do próby badanej 0·5 ccm. odczynnika fosforowolframowego [8]) według Folin'a i rozcieńczywszy do 25 ccm., a analogicznie do prób porównywanych po 1 ccm. tegoż odczynnika i rozcieńczywszy do 50 ccm., oznacza się kwas moczowy, porównując kolorymetrycznie natężenie zabarwienia niebieskiego płynów.

Oryginalna metoda oznaczania cukru gronowego polega na redukcji zasadowego roztworu miedziowego, poczem ilość utworzonego tlenku miedziawego oznacza się znowu na podstawie zabarwienia niebieskiego, wywołanego przez redukcję kwasu fosforowolframowego i molibdenowego, tlenkiem miedziawym w płynie kwaśnym, i to przez porównanie tego zabarwienia, wywołanego przez analizowany roztwór cukru z zabarwieniem, wywołanym przez roztwór cukru znany, podstawowy.

Odczynnik miedziowy zawiera 40 g. bezwodnego węglanu sodowego, 7·5 g. kwasu winnego i 4·5 g. $Cu SO_4$ w litrze.

Odczynnik fosforowolframowo-molibdenowy otrzymuje się, gotując przez ½ godziny 35 g. kwasu molibdenowego i 5 g. wolframianu sodowego z 400 ccm. sody żrącej 50%-owej, rozcieńczając po dodaniu 125 ccm. kwasu fosforowego 85%-ego do 500 ccm.

Folin zaleca stosowanie specjalnych próbek, o pojemności — oznaczonej znakiem — 25 ccm., a opatrzone blisko zwężeniem, oddzielającem dolną część kulistą o pojemności 4 ccm.; szyjka, łącząca część dolną i górną probówki, ma 8 mm. średnicy a 40 mm. długości.

Oznaczenie cukru wykonuje się, dając do jednej probówki 2 ccm. przesączu krwi odbiałczonej, do drugiej 2 ccm. roztworu podstawowego, zawierającego w 10 ccm. 1 mg. glukozy, do trzeciej tyleż roztworu, zawierającego w 10 ccm. 2 mg. glukozy. Do każdej próby dodać po 2 ccm. roztworu miedziowego. Ogrzewać obydwie próby w wodzie wrzącej przez 6 minut, ochłodzić w wodzie bez wstrząsania i dodać po 2 ccm. odczynnika fosforowolframowo-molibdenowego, po rozpuszczeniu tlenku miedziawego rozcieńczyć wodę do 25 ccm., wymieszać i porównać zabarwienia kolorymetrycznie [9]).

Oznaczenie chlorków we krwi odbiałczonej zapomocą kwasu wolframowego wykonuje się zapomocą następującej odmiany metody Volhardowskiej [10]):

Odczynniki: 1. Równoważne roztwory mianowane azotanu srebrowego ($\frac{1}{35 \cdot 46}$ normalny) i siarkocjanku amonowego lub potasowego ($\frac{1}{35 \cdot 46}$ n). 2. Sproszkowany siarczan żelazowo-amonowy. 3. Kwas azotowy stężony (c. wł. 1·42).

10 ccm. przesączu krwi odbiałczonej (równoważne z 1 ccm. krwi) dodaje się w miseczce porcelanowej do 5 ccm. roztworu srebrowego, miesza się, po 5 minutach dodaje się około 0,3 g. siarczanu żelazowo-amonowego, poczem miareczkuje się nadmiar jonu srebrowego siarkocjankiem, dopóki nie wystąpi wyraźne i trwałe, przez conajmniej 15", czerwone (łososiowe) zabarwienie. Różnica między liczbą ccm. roztworu srebrowego dodanych, a zużytych ccm. siarkocjanku daje w miligramach ilość chloru, zawartego w 1 ccm. krwi.

Oceny i sprawozdania.

E. Kisch: **Diagnostik und Therapie der Knochen und Gelenktuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Theorie und Praxis der Sonnenbehandlung.** Lipsk 1921. Str. 285, tablic 6, rysunków 361.

Praca oparta jest na materjale szpitala dla gruźlicy chirurgicznej w Hohenlychen, założonego w 1914 r. w celu stosowania w dolinach metody Rollierowskiej leczenia słońcem gruźlicy chirurgicznej.

W części ogólnej Kisch w szeregu rozdziałów uzasadnia swą skombinowaną metodę leczenia gruźlicy chirurgicznej słońcem (lub aparatami zastępczemi), zastoiną i podawaniem jodu. Za główny czynnik leczniczy w świetle słonecznem nie uważa, jak dotychczas przyjmowano, promieni pozafjoletowych, ale promienie cieplne. Dlatego jako aparatu zastępczego dla słońca nie używa lampy kwarcowej, wysyłającej przeważnie promienie ultrafjoletowe, używa natomiast lampy tlenowo-acetylenowej własnej konstrukcji, która wysyła promienie cieplne. W dalszych rozdziałach uzasadnia, że czynnikiem leczniczym przy działaniu słońca jest wywołane ciepłem, silne i długotrwałe przekrwienie naświetlanych części ciała, i na tej podstawie przeprowadza analogję z leczeniem zastoiną. Twierdzenia swoje udowadnia szeregiem tablic, zawierających pomiary ciepłoty skóry pod działaniem promieni słonecznych i aparatów własnych, a także pomiary ilości krwi, otrzymanej z symetrycznego nakłucia po stronie wystawionej na działanie promieni i po stronie osłoniętej.

---

[6]) Mąka z fasoli azjatyckiej glicyne hispida, taniego i rozpowszechnionego środka żywnościowego, zawierającego wiele ureazy, czyli zaczynu, rozkładającego mocznik na węglan amonowy.

[7]) Ref. posługuje się metodą niemniej sprawną i szybką, przy której amoniak utworzony poddaje się destylacji, odbierając w kwasie siarkowym $^1/_{100}$ normalnym i miareczkując jodometrycznie według Kjeldahla. Destylowanie amoniaku trwa w podanym przez Ref. i R. Wagnera przyrządzie około 1½ minuty, można wykonać kilkanaście takich, „mikro-Kjeldahlów" w przeciągu godziny. (Bioch Z. t. 125. s. 253).

[8]) 100 g. wolframianu sodowego, 102 ccm. kwasu fosforowego (66·3%) i 750 ccm. wody gotować 2 godziny, potem ochłodzić i rozcieńczyć do 1 l.

[9]) Inną metodę oznaczania cukru gronowego we krwi, łatwą, a wielokrotnie wypróbowaną, wymagającą prostych odczynników, podał L. Michaelis (por. Parnas: Wskazówki i objaśnienia do ćwiczeń z chemji lekarskiej (1919) str 120). Ref. stosuje metodę Bertrand'a, Michaelisa oznaczania glukozy w kombinacji z odbiałczaniem krwi zapomocą kwasu wolframowego według Folin'a i Wu.

[10]) Obok metody Volharda stosuje się do oznaczania chlorków w krwi lub osoczu czulszą metodę jodometryczną. Por. Mc. Lean i von Slyke, Journal of. biol. Chemistry t. XXI. (1915) str. 361; Bell i Doisy tamże t. XLV. str. 427 (chlor w tkankach); von Styke i Donleavy, tamże t. XXVII. str. 55 (1919) M. Smitt, tamże XLV, str. 337 (1921).

W części szczegółowej w szeregu rozdziałów podaje autor klinikę, djagnostykę i szczegółowy opis techniki swego skombinowanego leczenia jodem, słońcem i przekrwieniem zastoinowem poszczególnych postaci klinicznych gruźlicy kostnej i stawowej. Opatrunków gipsowych zasadniczo nie używa, natomiast szeroko stosuje opatrunki wyciągowe. Przy schorzeniach stawów stosuje systematycznie ostrożną gimnastykę czynną i bierną. W części klinicznej przytacza autor bardzo obfitą kazuistykę z Hohenlychen, ilustrowaną zdjęciami fotograficznemi i rentgenologicznemi, któremi udowadnia, że pod wpływem tych zabiegów nie tylko leczą się daleko posunięte zmiany gruźlicze kości i stawów, ale także następuje wessanie się martwiaków kostnych i wypełnienie ogniska chorobowego świeżą normalną tkanką kostną. Najważniejszą jednak zdobyczą jego metody jest to, że u chorych wyleczonych powraca częściowa, a nawet zupełna sprawność czynnościowa stawów, np. z 58 wyleczonych przypadków gruźliczego zapalenia stawu biodrowego 37·9% miało ruchomość stawu zupełnie normalną, 24·1% »praktycznie normalną«, 25·8% małą, a tylko u 8·6% pozostało zesztywnienie stawu. Przy rozdęciu kości (*spina ventosa*) w 95% wyleczonych przypadków ruchomość palca była normalna, u 5% prawie normalna bez zniekształcenia palców. W porównianiu z wynikami leczenia opatrunkami ustalającemi są to wyniki imponujące; trzeba mieć jednak możność — u nas chyba nigdzie nieosiągalną — leczenia w szpitalu chorego przez szereg miesięcy, a nawet lat, gdyż przeciętnie przebieg leczenia tą metodą nie jest szybszy, niż innemi metodami zachowawczemi, jak to widać z przytoczonej przez Kischa statystyki.

M. Tomaszewska (Łódź)

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

»Wraczebnoje Dieło« (Kazań).
N. 7—10. 1921.

Georgiewski. **Obniżenie ciepłoty w przebiegu duru osutkowego, jako objaw jego zaostrzenia.** W przebiegu duru osutkowego spostrzegał autor dużo przypadków w Charkowie podczas epidemji 1919—21 r., w których w 9—11 dniu choroby następował przełom rzekomy (*pseudocrisis*). Ciepłota opada wtedy prawie do poziomu prawidłowego (37° C.) i w ciągu kilku godzin utrzymuje się na tej wysokości; następnie podnosi się do 39° C. i wyżej. We wszystkich tych przypadkach spostrzegano zwiększenie się wysypki (często bardzo obfitej), które poprzedzało lub towarzyszyło temu rzekomemu przełomowi. Przebieg choroby był ciężki i w większości przypadków następowała śmierć. Autor proponuje takie przypadki z rzekomym przełomem, któremu towarzyszy nowa obfita wysypka, nazwać obniżeniem ciepłoty z zaostrzenia się choroby (*exacerbatio*), ponieważ wtedy następuje spotęgowanie się choroby.

Lifszic. **Epidemja żółtaczki.** W 1920 roku spostrzegał autor w Charkowie epidemję żółtaczki. Chorzy narzekali na mdłości, niesmak w ustach, brak apetytu, zaparcie stolca, ogólne osłabienie siły mięśniowej i senność. Przedmiotowo stwierdzono: nieznaczne powiększenie wątroby, pęcherzyk żółciowy niemacalny, śledziona nieco powiększona; jeśli żółtaczce towarzyszyła gorączka, to śledziona była znacznie powiększona.

Mikroskopowe badanie osadu moczowego dawało obraz taki, jak przy toksyczno-zakaźnych zmianach nerek. Przebieg choroby w przypadkach lekkich trwał od 3—5, w średnio ciężkich do 10 dni, z ciepłotą od 37,3—37,7, w ciężkich był stan durowy (*status typhosus*) w ciągu tygodnia, gorączka 38,5—39 i wyżej, żółtaczka od 6—8 tygodni. Z 226 chorych autora wyzdrowieli wszyscy z wyjątkiem jednego, u którego, w 6 — 7 dniu choroby nastąpił ostry żółty zanik wątroby. Autor uważa, spostrzeganą przez siebie żółtaczkę nagminną za najwięcej zbliżoną do żółtaczki nieżytowej. Obie te postacie żółtaczki są chorobą zakaźną. Czy choroba ta zostaje wywołana przez swoisty *bac. icterogenes*, czy przez jakieś inne bakterje, autor narazie rozstrzygnąć nie może, uważając za niezbędne dalsze badania w tym kierunku.

Gejmanowicz. **Zastosowanie ludzkiej surowicy z ostatniego okresu ciąży przy krwawieniach.** W przypadku krwawiączki, gdzie w ciągu trzech tygodni bez przerwy trwało krwawienie, nie ustępujące przy zastosowaniu wszelkich znanych środków przeciwkrwotocznych, otrzymał autor wynik dodatni, wstrzykując pod skórę 20 cm³ surowicy krwi ze świeżego łożyska. Po upływie 48 godzin krwawienie ustało i więcej się nie powtarzało. Autor sądzi, że, o ile, podług Sahli'ego, jest w krwawiączce zmniejszona ilość wytwarzanego fermentu, jako podstawy wytwarzania się skrzepów, to we krwi kobiety w ostatnim okresie ciąży, stosunki te są prawdopodobnie wprost odwrotne, tj. zwiększona ilość fermentu (zwiększona krzepliwość krwi) jest przygotowaniem się ustroju do aktu porodowego, przy którym utrata krwi nie przekracza pewnych granic fizjologicznych. Tem też tłumaczy autor dodatni wynik przy zastosowaniu tej surowicy.

Jarocki. **Leczenie dużych surowiczo-włóknikowych wysięków opłucnej zapomocą przemieszczenia wysięku w jamie opłucnej.** Sposób ten zastosował autor w przypadku, w którym znaczny wysięk opłucny, jako powikłanie grypy, nie ustępował przy zastosowaniu środków leczniczych, ani po dwukrotnem wypompowaniu płynu (2 litry) za pomocą przyrządu Dieulafoy. Przyjmując, że przy zapaleniach opłucnej włóknik zamyka początki naczyń chłonnych opłucnej i że nad poziomem wysięku opłucna ścienna zostaje sklejona z opłucną płuca za pomocą włóknika, przypuścił autor, że wessanie nie nastąpiło z powodu otorbienia wysięku włóknikiem. Wobec tego postanowił przesunąć wysięk w jamie opłucnej, aby płyn, przedostawszy się z tej części, gdzie był otorbiony włóknikiem do opłucnej mniej zmienionej, miał korzystniejsze warunki, do wessania. W tym celu ułożono chorego w ciągu 20 minut na brzuchu; górna granica wysięku od przodu, która przy położeniu na wznak sięgała do 5 żebra, przesunęła się wtedy do 4 żebra. Wieczorem ciepłota podniosła się o jeden stopień ponad ciepłotę poprzedniego wieczoru. Od tego dnia rozpoczęło się szybkie wessanie wysięku i powolne opadanie ciepłoty. Po upływie trzech tygodni od zabiegu wysięk wessał się zupełnie, a chorego wysłano na trzy miesiące do Krymu. Chory wrócił potem do ciężkiej pracy, a w ciągu dłuższego czasu autor nie stwierdził u tego chorego objawów choroby płucnej.

Sz. Tenenbaum. (Piotrków).

Czasopisma archiwalne.

Bakterjologja i odporność.

Comptes rendus des seances de la Societé de Biologie.
T. 84. 1921.

André Jacquelin i Charles Richet. **Objawy anafilaksji pokarmowej, wywołane u człowieka doświadczalnie drogą reakcji skórnej.** Do reakcji tej używano jedną kroplę zmacerowanego pokarmu i trzymano kilka minut na miejscu ukłucia. Autorzy zwrócili uwagę na trzy zasadnicze punkty: 1) że mała ilość antygenu wprowadzona drogą parenteralną, wywołuje u osób dotkniętych anafilaksją pokarmową objawy w różnych częściach ciała; 2) że objawy te są analogiczne do tych, jakie wywołuje spożycie pokarmów szkodliwych dla danego osobnika; 3) że objawy występują zawsze w słabszym stopniu i dopiero po 7—8 godzinach.

Vallet. **Leczenie auto-szczepionkami, uczulonemi surowicą chorego.** Autor zaleca przygotowanie szczepionki z bakterji wyosobnionych z ustroju chorego, uczulone surowicą tegosamego chorego.

Wollman. **O zjawisku d'Herelle'a.** Autor chciał przekonać się, czy bakterjofagi mogą działać poprzez woreczki z kolodjum. W tym celu napełniał je żywą hodowlą Shigi i pogrążał woreczki w probówce z czystym buljonem. Jeśli ścianka kolodjonowa była więcej przepuszczalna, to bakterjofagi dodane do płynu zewnętrznego rozpuszczały hodowle zawarte w woreczku, a zatem przechodziły przez ściankę. O ile zaś ścianka była gęstsza, to hodowla Shigi, znajdująca się w woreczku, rozpuszczeniu nie uległa, pomimo to siła sama bakterjofagów zwiększała się.

Bakterjofagi mogą zatem rosnąć nietylko w żywej hodowli Shigi, ale również i w przesączu, który przeszedł przez ściankę z kolodjum.

C l u z e t, R o c h a i s i K o f m a n. **Bakterjobójcze działanie radu na prątki Ebertha. Zmienność dawki bakterjobójczej.** W tychsamych warunkach doświadczalnych (czas i temperatura) bakterjobójcza dawka radu jest różną, nietylko dla różnych gatunków bakteryj, ale i dla odmian tego samego gatunku.

B e s s a n, L a v e r g n e. **O bakterjach Morgana.** Bakterje Morgana N I są najczęściej sprawcami biegunki letniej u dzieci i tworzą grupę zupełnie odrębną od prątków czerwonkowych.

N è g r e B o c q u e t. **O własnościach antygenowych wyciągów alkohollometylowych z lasecznikow gruźliczych.** Zdaniem autorów wyciąg alkoholometylowy laseczników gruźliczych zawiera więcej fosfatydów i przy reakcji z odchyleniem dopełniacza czulszym jest od wyciągu etylowego.

V a n d r e m e r. **Względna kwasoodporność laseczników gruźlicy ludzkiej i bydła rogatego.** Niektóre szczepy laseczników gruźlicy ludzkiej i bydlęcej, hodowane przez dłuższy czas w buljonie z gliceryną, posiadają względną kwasoodporność. Grużlica ludzka traci kwasoodporność już po pierwszym posiewie na agarze zwykłym, zaś lasecznik typu bydlęcego przez hodowanie na agarze z 2 % cukrem gronowym.

Kwasoodporność powraca: a) przez dodanie do agaru zwykłego minimalnej ilości surowicy; b) przez posiew laseczników niekwasoodpornych na pożywkach z gliceryną.

G r a t i a i B o r d e t. **Wpływ reakcji podłoża na przenośną autolizę bakteryjną.** Substancja żerna, otrzymana według metody B o r d e t i C i u c a, wywołuje autolizę w nowej hodowli buljonowej, lub też powstrzymuje rozwój bakteryj w świeżo posianym buljonie. Zahamowanie zależne jest od reakcji środowiska, jest ono tem większe, im stężenie jonów wodorowych w buljonie jest słabsze.

B o r d e t i C i u c a. **Mechanizm przenośnej autolizy bakteryjnej.** Doświadczenia autorów dowiodły, że własności *lyzogenu* nie istnieją nawet w minimalnej ilości w prawidłowej hodowli *bact. coli*, gdyż nie rozpuszczają się samorzutnie. Liza hodowli wywołana bywa przez bakterje, które nabrały tej własności przez kontakt z wysiękiem, obfitującym w leukocyty.

B o r d e t i C i u c a. **Swoistość przenośnej autolizy bakteryjnej.** Substancja żerna, wywołana przez kontakt określonego szczepu *bact. coli* z wysiękiem obfitującym w leukocyty, nie działa na wszystkie szczepy *bact. coli*, wyosobnione z jelit u ludzi lub zwierząt. Brak swoistości w zjawisku autolizy wyraża się w tem, że wyżej wymienionym płynem litycznym wywołać można rozpuszczanie się prątków Shigi nawet nieco w silniejszym stopniu, niż *bact. coli*. Na para A i B płyn lityczny działa silnie. Co się tyczy prątków tyfusu, to tylko niektóre z tych szczepów rozpuszczają się, i nie odrazu, a dopiero po kilku pasażach płynu litycznego w zawiesinie tyfusowej. Inne gatunki bakterji (wąglik, lasecznik ropy błękitnej gronkowce, paciorkowce, itd.) nie rozpuszczają się.

B o r d e t i C i u c a. **Autoliza bakteryjna i surowica autylityczna.** Przesączona zawiesina rozpuszczonych prątków *bact. coli* zawiera czynnik żerny. Autorom udało się uodpornić królika, zastrzykując mu przez kilka miesięcy powyższy płyn. Surowica uodpornionych króli w wybitnym stopniu niszczy własności żerne płynu. Surowica odpornościowa unieczynniona niszczy również własności żerne, w czem autor widzi dowód, że przyczyną własności żernych nie może być twór żywy.

R o s k a m. **Pokrzywka, pepton i anafilaksja.** Autor spostrzegł w dwóch przypadkach, że dożylne zastrzyki 10 % peptonu uczulają organizm ludzki, który reagował pokrzywką na późniejsze zastrzyki.

D e V a c l e. **Bierne przeniesienie odporności peptonowej.** Podług autora można przenieść odporność, przeciw zastrzykowi peptonu, jeśli zamiast plazmy peptonowej użyje się surowicy otrzymanej z osocza za pomocą rozcieńczenia. Surowicę taką autor nazwał seroplazmą.

D e W a c l e. **Antianafilaksja bierna.** Seroplazma otrzymana z psa po wstrząsie anafilaktycznym przez zastrzyki jaja kurzego lub surowicy końskiej, chroni świnki morskie od śmiertelnych skutków zastrzyku homologicznego antygenu.

D e W a c l e. **Antianafilaksja i odporność przeciw zakażeniu.** Podobne doświadczenia robił autor zastrzykiwaniem proteinów bakteryjnych, i twierdzi, że seroplazma psów, otrzymana w czasie wstrząsu, chroni świnki od śmiertelnej dawki danych bakteryj.

L e v a d i t i i H a r m e r. **Badania doświadczalne nad Encephalitio epidem.** Myszy białe są wrażliwe na zarazek *encephal.* wprowadzony do mózgu, przyczem okres inkubacji trwa 2—3 dni. Zakażenie dootrzewnowe lub podskórne przedłuża ten okres do ośmiu dni. Zakażenie *per os* jest niemożliwe. Szczepiony królom do rogówki poprzednio uszkodzonej, zarazek powoduje stan zapalny rogówki i spojówki, zwierzęta giną w 6 — 12 dni. Zarazek *encephal.* przechowuje się w mleku w temperaturze pokojowej 60 dni, a 15 dni w wodzie.

T h o m s e n i V o l l m a n d. **Próba podziału gonokoków na typy.** Reakcja wiązania dopełniacza pozwoliła ustalić podział gonokoków na 4 typy.

T h o m s e n i C h r i s t e n s e n. **Przyczynek do znajomości typów dwoinek zapalenia płuc.** Ustalone trzy typy pneumokoków zachowują się pod względem serologicznym niejednakowo, np. 0,2 cm. surowicy I chroni myszki przed zastrzykiem 0.5 cm. hodowli typu I do otrzewny, lecz nie zabezpiecza przed 0.000001 cm. hodowli typu III.

D' H e r e l l e. **O naturze bakterjofagów.** Zjawisko rozpuszczania bakterji przez bakterjofagi odbywa się w dwu fazach: a) rozpuszczalność prątków; b) powstanie hodowli wtórnych, tj. prątków, które opierają się pasorzytnictwu. Zjawisko to obserwować można pod ultramikroskopem.

D' H e r e l l e. **Procesy odbywające się w bakterjach odpornych względem działania bakterjofagów.** Hodowle wtórne wynikają z rozmnażania się bardzo nielicznych prątków Shigi obdarzonych odpornością. Zdaniem autora mamy tu do czynienia z symbiozą, a raczej z komensalizmem między bakterjami i prątkami odpornemi. Zastrzyki takich hodowli wywołują u królików porażenie kończyn tylnych, śmierć i typową zmianę w jelitach; surowica anti-czerwonkowa chroni króla przed dawką śmiertelną itd. A zatem hodowle wtórne są to formy pochodzące od prątków Shigi.

L e w a d i t i i H a r v i e r. **Badania doświadczalne nad nagminnem zapaleniem opon.** Autorzy doszli do następujących wyników: a) śródmięśniowe zastrzyki zarazkiem zap. mózgu są chorobotwórcze dla króli; b) dootrzewnowe udają się, o ile zarazek przeszedł liczne pasaże przez mózg tych zwierząt, i pomimo to ginie on szybko z płynu otrzewnowego; c) śródskórne zaś nie wywołują zmian miejscowych, ani zaburzeń ogólnych; d) zakażenie króli zawiesiną gruczołów wstrzykniętą do mózgu nie powoduje śmierci zwierzęcia; e) żółć niszczy *in vitro* zarazek nagminnego zapalenia mózgu.

B o n d o i F r i d e r i c i a. **Charakterystyczne własności odmian bact. coli wyhodowane ze zwierząt ciepło i zimnokrwistych.** Dla sprawdzenia ilości wytworzonego kwasu użyto kalorymetrycznego sposobu określenia wartości pH w obecności czerwieni metylowej, jako wskaźnika. Liczne próby, robione nawet i przy wysokiej ciepłocie, nie wykazały różnicy we wzroście i w zdolności wytwarzania kwasu między *bact. coli* zwierząt ciepło i zimnokrwistych. Co się tyczy reakcji indolowej, występuje ona rzadko w hodowlach *bact. coli* zimnokrwistych, u ciepłokrwistych zaś w 90 %.

M e y e r. **Badania nad krztuśćcem.** Na mocy 1665 prób autor stwierdził w późniejszych fazach choroby zmniejszanie się ilości bakteryj kokluszowych, co zbiega się z obserwacją kliniczną zmniejszania się zakaźności. Do posiewów używał autor specjalnego podłoża, wyciągu ziemniaczanego z dodatkiem agaru i surowicy końskiej. Kolonje bakteryj kokluszowych łatwo jest odróżnić od innych, opierając się na ich lśniącym wyglądzie.

M i n e t i B e n o i t. **Szczególny sposób przygotowania szczepionek przeciw chorobom płucnym.** Przygotowanie tej szczepionki wymaga, aby pracownie posiadały pewien zasób

stężonych szczepionek różnych gatunków zarazków pochodzących z płuc. Na zasadzie obrazu mikroskopowego danej plwociny, badanej przez kilka dni, autorzy określają stosunek ilościowy między poszczególnemi zarazkami i wyprowadzają formułę szczepionki.

A b t. B l a n c. **Hodowla i przechowywanie bakteryj na podłożu z drożdży autolizowanych.** Autorzy polecają, zamiast wyciągu z mięsa, wyciąg z drożdży, pożywka ta jest znacznie tańsza od innych; z 1 kgr. suchych drożdży piwowarskich otrzymać można 30 - 35 litrów buljonu 2 %. Wzrost bakteryj na tej pożywce jest bardzo obfity, szczepy dają się przechowywać w ciągu 3 miesięcy.

M a i s i n. **O istocie bakterjofagów.** Czynnik bakterjożerny nie djalizuje, strąca się przez nasycony siarczan amonowy; pół nasycony siarczan amonowy strąca go tylko częściowo.

M a i s i n. **Przystosowanie się bakterjofagów.** Czynnik bakterjożerny, przygotowany według metody B o r d e t i C i u c a, czynnym jest dla *bact. coli* d' H e r e l l e'a i dla niektórych bakteryj z grupy coli - tyfusowych lub czerwonkowych. Pewne odmiany tych prątków nie ulegają z początku wpływowi fermentu, lecz dopiero po pewnym czasie, wskutek przystosowania się. *Julja Seydel.* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

The Lancet.

N. 11. T. II. 1921.

L. B o l k. **Udział gruczołów dokrewnych w rozwoju filogenetycznym człowieka.** Jednem z głównych zadań gruczołów dokrewnych jest zapewnienie ustrojowi ludzkiemu harmonijnego rozwoju kształtów nie tylko w życiu osobniczem (ontogenja), ale również w ewolucji rodowej (filogenja). Różnice somatyczne między pierwotnemi kształtami przodków, a więcej zróżniczkowanemi cechami potomków mają charakter regresywny albo progresywny. W przypadku pierwszym pewna cecha anatomiczna przodka jest nieobecna lub mniej rozwinięta w pokoleniach następczych. Innemi słowy, utajona zdolność do rozwoju tej cechy została stłumioną lub osłabioną w ewolucji rodowej. W przypadku drugim pewne cechy anatomiczne są rozwinięte więcej, jak u przodków. Otóż, zdaniem autora, wszystkie zasadnicze znamiona morfologiczne ciała są wynikiem tłumiącego wpływu gruczołów dokrewnych. Na dowód przytacza autor wiele faktów, zaczerpniętych z patologji i embrjologji porównawczej, a dotyczących braku uwłosienia skóry, jej białości u niektórych ras, prostości szczęk, zrastania się szwów czaszkowych, powstawania warg sromowych większych i błony dziewiczej, środkowego położenia otworu potylicznego, budowy łuku tętnicy głównej i nerek, opóźnienia rozwoju płciowego, różnicy płci, wreszcie przystosowania się ludzkiego ustroju do pokarmu mięsnego. Co do nieuwłosienia skóry u człowieka, autor stwierdza, że brak ten jest ogólną cechą życia płodowego. U wszystkich zarodków człekokształtnych (*Primates*) włosy wyrastają późno, i rozwój uwłosienia skóry u kręgowców tego gatunku zdaje się być naogół opóźniony. Opóźnienie to jest początkowym okresem procesu, który wiedzie do zupełnej utraty włosów u człowieka, z wyjątkiem głowy. Fakt, że u zupełnie dojrzałego płodu szympansa skóra jest pozbawiona barwika i prawie naga, a włosy zaczynają wyrastać początkowo na głowie, tłumaczy poniekąd sposób rozmieszczenia włosów na powierzchni ciała ludzkiego i wskazuje, że muszą tu wchodzić w grę jakieś wspólne czynniki wewnętrzne. Czynnikiem tym właśnie jest hamująca porost włosów funkcja przysadki. Pod wpływem niektórych jej chorób zdolność wytwarzania włosów budzi się z uśpienia i mniej lub więcej obfite uwłosienie ukazuje się na tułowiu i członkach. Zestawiając fakty embrjologiczne z patologicznemi, wyjaśnia autor w sposób podobny udział innych gruczołów dokrewnych (nadnerczy, grasicy, tarczycy, szyszynki) w powstawaniu wymienionych wyżej cech morfologicznych. Ostatecznie wywody swoje streszcza autor w następujących sześciu punktach: 1) Zasadnicze cechy ludzkiego ustroju powstają z przeżycia znamion zarodkowych. 2) Trwałość tych znamion jest wynikiem opóźnienia lub stłumienia rozwoju pewnych ogólnych cech człekokształtnych (*Primates*). 3) Opóźnienie to lub stłumienie pozostaje w związku z funkcją gruczołów dokrewnych. 4) W niektórych stanach chorobowych ustaje tłumiący wpływ tych gruczołów i występują cechy dawne, właściwe przodkom człekokształtnym. 5) Opóźnienie dotyczy całego rozwoju człowieka, a nie tylko jego cech somatycznych. 6) Opóźnienie szybkości rozwoju może mieć pewien związek z przejściem od roślinnej żywności przodków do pożywienia mieszanego lub mięsnego pokoleń późniejszych.

N. 12. T. II 1921.

M. F l a c k. **Sprawność oddechowa, jako czynnik zdrowia i choroby.** Wykład pierwszy. Autor, jako lekarz z oddziałów lotniczych, miał możność zbadać przyczyny „znużenia" lotników i wypracować schemat, określający niezbędne kwalifikacje dla pomyślnej na tem polu pracy. Na podstawie swych badań przychodzi F. do wniosku, że sprawność oddechowa jest koniecznym warunkiem zdrowia i wytrzymałości fizycznej zarówno w lotnictwie, jak i w innych rodzajach pracy. W wykładzie pierwszym kreśli autor obecny stan poglądów na funkcję oddychania. Oprócz wymiany gazowej ruchy oddechowe mają na celu 1) ułatwić, szczególnie w położeniu pionowem, powrót krwi do serca, 2) dzięki mięśnieniu przewodu pokarmowego dopomóc w utrzymaniu prawidłowego napięcia mięśniowego żołądka i jelit. Zasadniczą cechą spokojnego wdechu jest opuszczenie przepony i uniesienie ku górze dolnych żeber. Rozszerzenie górnej części klatki piersiowej jest czynnością dodatkową przy wdechu głębszym. Wbrew powszechnej opinji, rozszerzenie to wpływa w stopniu małym na zwiększenie pojemności oddechowej płuc i należy bezwarunkowo rozstać się z poglądem, że żebrowy typ oddychania powinien być prawidłem dla kobiet. Jest on raczej w związku z niewłaściwą odzieżą. Wydech prawidłowy jest również aktem c z y n n y m i powstaje wskutek skurczu mięśni brzucha, zwłaszcza części górnej, i klatki piersiowej. Tak więc wdech i wydech są wynikiem współrzędnej akcji mięśni przeciwniczych. Z powodu niejednakowej rozciągliwości swej tkanki, płuca nie rozszerzają się równomiernie we wszystkich kierunkach. Najwięcej rozciągliwą jest powierzchnia przeponowa i mostkowo-żebrowa. Rozszerzanie się szczytu zależy od stopnia rozciągnięcia całego płuca i w pierwszym rzędzie od ruchów przepony. Jak dowodzą badania radjograficzne, przy oddychaniu-żebrowem ruchy przepony są bardzo małe i dlatego przewietrzanie szczytów, niedostateczne. Pod względem czynnościowym K e i t h wyróżnia 2 grupy żeber: górną od 2 go do 5-go i dolną od 6-go do 10-go. Obie grupy różnią się swoją postacią, kierunkiem mięśni, rodzajem stawów, więzadeł i ruchów. Zadaniem pierwszej grupy jest rozszerzenie górnych płatów płuc, zadaniem drugiej, rozszerzenie dolnych. W ostatniej części wykładu omawia autor szczegółowo wpływ ruchów oddechowych na krążenie krwi. W postawie stojącej krew wskutek wysokiego ciśnienia hydrostatycznego ciąży ku dołowi i spłynęłaby całkowicie w tym kierunku, gdyby układ żylny i włosowaty był odpowiednio rozciągliwy i gdyby mechanizm wyrównawczy, wytworzony podczas ewolucji dziejowej, nie przeciwdziałał skutecznie sile ciążenia. Grają tu pewną rolę zastawki żylne oraz mięśnie kończyn, które, kurcząc się, wypychają krew w kierunku żył głównych. Jednakże najważniejsze zadanie spełniają ruchy oddechowe oraz wpływy naczynioruchowe. Rozszerzająca się przy wdechu klatka piersiowa wsysa bezpośrednio krew do prawej komory, następnie wdechowe opuszczenie przepony oraz wydechowy skurcz mięśni brzusznych wypychają krew w kierunku serca z żyły głównej dolnej i wątroby. Na dowód przytacza autor bardzo ciekawe doświadczenia L. H i l l a na psach i królikach. U psa unieruchomionego na desce w położeniu pionowem, z głową ku górze, następuje natychmiast spadek ciśnienia krwi w tętnicy głównej i głównej żyle górnej, a ustępuje w położeniu poziomem Po przecięciu rdzenia na wysokości pierwszego kręgu piersiowego ulega porażeniu oddychanie brzuszne i żebrowe, pozostaje tylko przeponowe. Jednocześnie wskutek porażenia nerwów naczynioruchowych w polu trzewnem zwiększa się wybitnie pojemność naczyń brzusznych. Otóż po tej operacji, w położeniu pionowem, cała krew wskutek ciężkości gromadzi się w żyłach brzusznych, serce opró-

żnia się zupełnie i kurczy się bez celu. Pod wpływem ucisku ściany brzusznej ręką, prawa połowa serca zaczyna się napełniać, ciśnienie krwi podnosić, i wreszcie powraca krążenie. W położeniu poziomem skutek operacji przejawia się głównie znacznym spadkiem parcia tętniczego. W innej serji doświadczeń badano wpływ położenia pionowego na krążenie krwi u zwierząt, bądź z porażonym mechanizmem naczynioruchowym (przecięcie nerwów trzewnych), bądź oddechowym (kurara). Z doświadczeń tych wynika, że oba mechanizmy mogą zastępować się wzajemnie w pewnych granicach i że sprawność ich jest koniecznym warunkiem prawidłowego krążenia w postawie stojącej. Jeżeli mechanizm wyrównawczy ulega zniszczeniu, wyczerpaniu lub zahamowaniu (ośrodki opuszkowe), krążenie krwi słabnie i nie może utrzymać życia w tej postawie. Znużenie tego mechanizmu występuje codziennie pod wpływem ciężkiej pracy mięśniowej, sen zaś i odpoczynek w położeniu leżącem przywracają mu sprawność. W niektórych cierpieniach, jak np. w neurastenji, wstrząsie urazowym, krwotoku, w wyczerpaniu fizycznem w następstwie chorób, zdolność wyrównawcza znacznie się zmniejsza. Pożyteczną wskazówką kliniczną osłabienia tej zdolności jest stopień przyśpieszenia tętna przy zmianie położenia leżącego na postawę stojącą. *)

E. Dodds **Nowy sposób badania funkcji wydzielniczej żołądka i jelit.** Oryginalna metoda autora polega na określeniu ciśnienia częściowego kwasu węglowego w atmosferze pęcherzykowej przed i w czasie trawienia. Ciśnienie to waha się odpowiednio do jakości i ilości wydzielanych soków trawiennych. Ponieważ w czasie wydzielania soku żołądkowego krew pozbywa się części składników kwaśnych i odczyn jej staje się wskutek tego więcej zasadowym, przeto następuje zatrzymanie kwasu węglowego i prężność jego zwiększa się we krwi i powietrzu pęcherzyków płucnych. Wręcz odmienny skutek wywiera wydzielanie alkalicznego soku trzustki i jelit. Wskutek utraty zasad część CO_2 musi się z krwi wydzielić i prężność jego we krwi i powietrzu pęcherzykowem odpowiednio zmniejszyć. Powietrze wydechowe zbiera się i poddaje badaniu w przyrządzie Haldane'a, najpierw przed próbnem śniadaniem, a następnie co 15 minut, dopóki prężność w 2 kolejnych pomiarach nie będzie jednakową. U człowieka zdrowego prężność pęcherzyka CO_2 po próbnem śniadaniu zwiększa się po upływie $^1/_2$ godziny o. 6 mm. Hg (z 39 na 45 mm), po upływie $1^1/_2$ godziny wraca prawie do dawnego poziomu, po 2 godzinach spada nieco niżej (37), wreszcie po $2^1/_2$ godz. zachowuje stały i pierwotny swój poziom. Przy wrzodzie żołądka wzniesienie, wyniosłość i spadek krzywej zaznaczają się silniej. Przy raku, zamiast zwiększenia następuje zmniejszenie prężności, które po $1^1/_2$ godz. wynosić może 4 mm. Oczywiście badanie to dla chorego jest o wiele przyjemniejsze, niż wprowadzanie do żołądka zgłębnika, prócz tego daje ono wskazówki co do funkcji wydzielniczej wszystkich gruczołów trawiennych.

N. 13. Tom. II, 1921.

I. Takahashi. **Badania doświadczalne nad zapobiegawczem szczepieniem płonicy.** Punktem wyjścia poszukiwań autora były prace doświadczalne Kusamy, któremu udało się uodpornić małpy przeciw durowi przy pomocy bezpośredniego wstrzykiwania odpowiednio rozcieńczonej krwi chorych. Autor w analogiczny sposób próbował uodpornić przeciw płonicy pięcioro własnych dzieci w wieku od lat 3 do 10. W tym celu krew, wziętą z dosyć ciężkiego przypadku płonicy, rozcieńczano 10,000 razy 1% roztworem cytrynianu sodowego. 1 ccm. tego rozczynu zawierał 0,0001 ccm. krwi zakażonej jadem. Po podskórnem wstrzyknięciu dzieciom 1 ccm. w ciągu trzech następnych tygodni nie stwierdzono żadnych objawów ze strony gardła, ciepłoty i moczu. Żeby przekonać się, czy zdołano osiągnąć pożądany stopień uodpornienia czynnego, po 5 tygodniach zastosowano taką dawkę krwi, która przypuszczalnie powinna była wywołać chorobę. Opierając się na doświadczeniach Bernhardta, który stwierdził rozwój zakażenia płoniczego u małp po wstrzyknięciu 0.25 c. cm. cieczy z pęcherza skórnego chorych na płonicę, autor sądził, że 0,1 —0,15 c. cm. krwi powinno w tym celu wystarczyć. Krew wziętą ze świeżego i również ciężkiego przypadku płonicy rozcieńczano w stosunku 1:10. Trojgu dzieciom wstrzyknięto 1.5 c. cm. rozczynu, najmłodszemu, 0,6. Najściślejsze badania w następnych tygodniach nie wykryły u dzieci objawów choroby. W ostatniej serji doświadczeń, w 115 dni po pierwszem szczepieniu, jako materjału zakaźnego, użyto mieszanki krwi chorego na płonicę z wydzieliną gardła. Małpy tym materjałem szczepione zapadały na typowe objawy płonicy. Mieszankę tę wcierano w błonę śluzową gardła i migdałków 2 dzieciom, nie uczęszczającym do szkoły. Ale i ta próba dała wynik ujemny. W ocenie tych doświadczeń trzeba się liczyć z 2 czynnikami: z możliwością odporności naturalnej oraz z brakiem pewności, czy ilość wstrzykniętego jadu była dostateczną dla zakażenia ustroju. W każdym bądź razie badania T. zasługują na uwagę i powinny być bodźcem do dalpracy w tym kierunku.

M. Culpin. **Współczesne stanowisko psychoterapji.** Na wstępie stwierdza autor, że jednym z ważnych i nieoczekiwanych wyników wojny światowej było wielkie zainteresowanie zagadnieniami psychologicznemi lekarzy angielskich. Wśród ścierających się poglądów co do istoty wstrząsu i nerwic psychicznych przeważa zdanie, że różne zboczenia natury histerycznej i neurastenicznej, spostrzegane tak często u żołnierzy, mają podkład psychiczny, głównie wzruszeniowy. Badania psychoanalityczne dowodzą, że w przypadkach tych, zgodnie z teorją Freuda, mamy do czynienia z tłumieniem i spychaniem w sferę podświadomą wyobrażeń o przykrem zabarwieniu wzruszeniowem, wywołujących w swoim czasie uczucie przerażenia lub trwogi. Wskrzeszenie tych zapomnianych wyobrażeń, wyrwanie ich ze sfery nieświadomej, nietylko wyjaśnia sposób powstawania najdziwaczniejszych objawów nerwowych, ale pomaga również do ich usunięcia. To też główna podstawa teorji Freuda znajduje ważne poparcie w neurologicznem doświadczeniu wojny. Metoda psychoanalityczna znalazła ostatnio ważne zastosowanie w badaniu i zwalczaniu przestępczości dzieci: obłędu kradzieżnego, włóczęgostwa, lenistwa i tp. Podług W. Healego z Chicago, na 2000 przypadków, badanych w zakładzie, w 7% stwierdzono istnienie myślowego »starcia« i spychania w nieświadomość wyobrażeń przykrych o podłożu płciowem.

N. 14. Tom II. 1921.

J. Drummond i K. Coward. **Odżywianie i wzrost pod wpływem djety beztłuszczowej.** Mimo wielu badań i teoryj, fizjologja nie może dotąd odpowiedzieć stanowczo, czy tłuszcze, poza swoją wartością kaloryczną, są niezbędnemi składnikami pożywienia zwierząt. Odpowiedź jest dlatego trudna, że witamin A, będący zasadniczym warunkiem życia i rozwoju młodych ustrojów zwierzęcych, znajduje się w mieszaninie z tłuszczami i nie mógł być wyosobniony w postaci od nich niezależnej. Celem wyjaśnienia tej kwestji podjęli autorzy dwie serje doświadczeń. W pierwszej chodziło o wynalezienie djety możliwie beztłuszczowej, a jednak zawierającej dostateczną ilość witaminu A. Otóż doświadczenia na szczurach przekonały autorów, że wyciąg marchwi odpowiada najlepiej powyższym warunkom. W średniej porcji dziennej 15—20 g. wyciągu zwierzęta otrzymywały zaledwie 14 mg. prawdziwego tłuszczu. Rozwój i wzrost szczurów były prawidłowe, zachodziła jednak wątpliwość, czy ta minimalna ilość tłuszczu nie grała jakiejś poważniejszej roli w ogólnej przemianie materji. To też w ostatnich 2 latach wszystkie usiłowania autorów były skierowane ku temu, żeby witamin A uwolnić od wszelkich połączeń tłuszczowych. Otrzymano z tranu i zielonych roślin substancję A bardzo czynną i wolną zupełnie od tłuszczu. W ten sposób udało się ostatecznie sporządzić djetę beztłuszczową, dostateczną pod względem kalorycznym i zawierającą niezbędną ilość substancji A. Szczury rozwijały się

*) Wykład drugi i trzeci (N 13, 14, 15) nie nadają się w całości do krótkiego streszczenia. W wykładzie drugim podaje autor sposób badania pilotów i kandydatów do służby lotniczej. Badanie polega na określeniu 1) całkowitej pojemności oddechowej płuc, 2) zdolności zatrzymania oddechu po głębokim wydechu i wdechu, 3) siły wydechu i 4) jego wytrzymałości. W ostatnim wykładzie streszcza autor swoje wywody i poleca 10 ćwiczeń gimnastycznych, przystosowanych do wymagań fizjologicznego oddychania i mających na celu zwiększanie sprawności oddechowej i fizycznej.

prawidłowo, stan ich był zupełnie dobry, tylko śmiertelność nieco większa, niż zwierząt, karmionych tłuszczami. Stąd wniosek, że ze stanowiska ściśle fizjologicznego tłuszcze obojętne nie zdają się być koniecznemi składnikami pożywienia zwierząt.

Powell White. **Miedź w nowotworach i tkankach prawidłowych.** Podczas badań nad ilością fosforu i wapnia w nowotworach przypadkowo stwierdzono, że po wyparowaniu kwaśnego wyciągu raka i spaleniu pozostałości popiół miał wyraźne zabarwienie niebieskie. Jak się okazało, zabarwienie to polega na obecności miedzi. Fakt ten zachęcił autora do podjęcia na szerszą skalę badań, dotyczących obecności miedzi w nowotworach oraz w tkankach prawidłowych, zwierzęcych i roślinnych. Badania ilościowe i jakościowe, opisane szczegółowo przez autora, dały następujące wyniki: 1) Miedź jest powszechnie obecną w tkankach zwierząt i roślin. 2) Znane działanie katalityczne miedzi oraz obecność jej w nasionach, jajach, w tkance płodu, jak również dojrzałego ustroju, nasuwa przypuszczenie, że spełnia ona jakieś fizjologiczne zadania. 3) Ilość miedzi jest największą w tkankach nowotworowych zwyrodniałych. Można przypuszczać, że proces zwyrodnienia idzie w parze ze zwiększoną czynnością katalityczną, albo, że miedź, podobnie jak wapień, dąży do osiadania w tkance zwyrodniałej. *K. R.* (Częstochowa).

Archives des maladies de l'appareil digestiv et de la nutrition. T. XII. N. 1. 1922.

A. Cade i Morenas. **Rak a samoistne rozszerzenie przewodu pokarmowego.** Samoistne rozszerzenie przewodu pokarmowego często przez długi czas pozostaje utajone i dopiero powikłania ujawniają daleko już zwykle posunięte schorzenie. Autorowie omawiają 2 odnośne przypadki. W obu razach przewód pokarmowy na całej przestrzeni był znacznie rozszerzony, a w sąsiedztwie przepony rakowato zwyrodniały. Zejście śmiertelne nastąpiło w jednym przypadku z powodu przebicia się nowotworu do oskrzela, w drugim, z powodu przetoki do miąższu płuca z następową zgorzelą. Ponieważ w miejscu nowotworu nie stwierdzono istotnego zwężenia, a stwierdzono zwyrodnienie rakowate w szerokich sfałdowanych ścianach przewodu, uważają autorowie w tych przypadkach sprawę nowotworową, jako wtórną, powstałą w już poprzednio samoistnie rozszerzonym przewodzie, w miejscu oporu stawianego przez przeponę do dalszego rozszerzania się. Podkreśla się trudności rozpoznania pomiędzy pierwotnym nowotworem z następowem zwężeniem przewodu i rozszerzeniem części nadnowotworowej, a pomiędzy zmienionem rakowo już samoistnie przedtem rozszerzonego przewodu.

L. Bouchut i P. Francolin. **Lewostronne porażenie przepony w przypadku owrzodzenia żołądka.** Opisanie 4-ch przypadków owrzodzenia żołądka, połączonych z porażeniem lewej przepony. Badanie szczegółowe opisanych chorych pozwoliło wykluczyć kategorycznie schorzenie serca, opłucnej i płuca, któreby mogło spowodować stałe wysokie ustawienie przepony. Owrzodzenie zaś żołądka stwierdzone we wszystkich podanych przypadkach uważają autorowie za przyczynę porażenia przepony, sądząc mianowicie, że, jak schorzenia narządów położonych powyżej przepony, więc płuc i opłucnej, mogą przechodzić na przeponę w postaci zapalenia nerwów lub mięśnia i powodować stałe porażenie lub zanik jej mięśni, tak i sprawy chorobowe, poniżej przepony leżącego żołądka, mogą rozciągać się na przeponę z tym samym ostatecznym wynikiem: porażeniem lewej połowy.

Gabriel Miginiac. **Leczenie rozszerzenia esicy, powikłanego ostrą niedrożnością.** Autor przytacza 27 odnośnych przypadków częściowo wybranych z piśmiennictwa, częściowo własnych. W przypadkach tych dokonano 41 zabiegów, a mianowicie: 1) Odbyt nieprawidłowy pachwinowy ostateczny 1 raz; 2) utworzenie odbytu sztucznego w ślepej kiszce, 5 operacyj; 3) utworzenie odbytu sztucznego w wyrostku robaczkowym, 1 operacja; 4) to samo w okrężnicy, 3 operacje; 5) odkręcenie zwykłe, 5 operacyj; 6) odkręcenie i wypróżnienie przez nacięcie, 5 operacyj; 7) sfałdowanie esicy, 1 operacja; 8) wycięcie późne pętli poza jamą brzuszną z pozostawieniem odbytu nieprawidłowego *in situ*, 2 razy; 9) wycięcie i natychmiastowe zeszycie jelita bez utworzenia odbytu sztucznego, 9 razy; 10) wycięcie natychmiastowe esicy, wyjętej z jamy brzusznej i wszytej swemi końcami w powłoki skórne, sześć operacyj; 11) usunięcie mas kałowych przez odbytnicę, dwa razy; 12) zespolenie, 4 razy.

Zastanawiając się nad wynikami tych zabiegów i przyczynami niepowodzeń w poszczególnych przypadkach, przychodzi autor do wniosków następujących: 1) poprzestanie na utworzeniu odbytu sztucznego z zaniechaniem operacji radykalnej, usunięcia rozszerzonej esicy, może być zastosowane tylko w najcięższych przypadkach, gdy dłuższy zabieg nie jest możliwy ze względu na stan chorego, 2) we wszystkich innych przypadkach należy bezwarunkowo wycinać schorzałą esicę.

Za najlepszy sposób postępowania w takim razie uważa autor przyszycie do powłok skórnych doprowadzającego i odprowadzającego końca wyjętej na zewnątrz jamy brzusznej esicy, i natychmiastowe wycięcie jej z pozostawieniem utworzonego przytem odbytu sztucznego i zamknięciem go później przy operowaniu powtórnem *à froid*.

J. Misiewiczówna. (Warszawa).

Mittheilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin u. d. Chirurgie. T. 33. Z. 5. 1921.

Rudolf Demel. **Wyniki operacyjnego leczenia wynicowania pęcherza.** Autor omawia metody operacyjnego leczenia tego cierpienia, zatrzymując się dłużej nad metodą Maydl'a wszczepiania moczowodów wraz z przylegającą do nich częścią pęcherza moczowego do esicy. Autor zestawia 8 przypadków operowanych tą metodą i kilka przypadków operowanych przy pomocy innych metod; następnie omawia powikłania, zwłaszcza zapalenie miedniczek i nerek wstępujące, które to powikłanie może wystąpić nieraz po dłuższym okresie zdrowia chorego i powoduje przeważną ilość zejść śmiertelnych. Jeden przypadek operowany metodą Petersen'a-Kuemmel'a zewnątrzotrzewnego wszczepiania moczowodów do odbytnicy dał dobre wyniki czynnościowe przy spostrzeganin przeszło dwu i półletniem.

W. E. Mertens. **Punkt Lanz'a i jego znaczenie przy rozpoznawaniu schorzeń wyrostka robaczkowego.** Autor stwierdza, że punkt Mc Burney'a — w prawym dole biodrowym na linji, łączącej przedni górny kolec kości biodrowej z pępkiem w odległości 2 cali angielskich (= 5,3 cm.) od tegoż kolca — odpowiada nie miejscu przyczepu wyrostka robaczkowego, lecz kątnicy. Natomiast punkt Lanz'a, prawa trzecia część linji, łączącej oba przednie górne kolce kości biodrowej, odpowiada dokładnie miejscu odejścia wyrostka. Należy odróżniać oba punkty, tembardziej, że średnio wzajemna ich odległość wynosi 4 cm. Mertens stwierdził na zasadzie większego materjału statystycznego, że punkt Lanz'a jest 7 razy częściej bolesnym, niż punkt Mc Burney'a przy schorzeniach wyrostka robaczkowego.

Teodor Finger. **O stosowaniu sanartritu w przewlekłych cierpieniach stawowych.** Sanartrit, wprowadzony do leczenia przez Heilner'a, a przedstawiający bezbiałkowy wyciąg z chrząstek cielęcych, wywołuje polepszenie stanu w przypadkach zniekształcającego gośćca stawowego, podczas gdy w zapaleniu gośćcowem przewlekłem często nie daje poprawy.

Karol Lange. **Co może dać badanie płynu mózgowordzeniowego przy rozpoznawaniu guza mózgu.** Autor wyprowadza swe wnioski na zasadzie 5000 badań płynów mózgowordzeniowych, w tem z góry 60 badań przy guzach mózgu. Lange zwraca uwagę na fakt, że płyn mózgowordzeniowy w ostatnich przypadkach posiada żółte zabarwienie; może być ono tak słabe, że bez kolorymetru nie da się wykryć. Trzeba wykluczyć zabarwienie wskutek bilirubiny i luteiny: to pierwsze spotyka się bardzo rzadko, i to przy wybitnej żółtaczce; »*xanthochromie* + *coagulation en masse*« autorów francuskich (Froin) bywa jedynie przy stanach zapalnych opon mózgowych na tle posocznicowem lub gruźliczem i jest warunkowaną obecnością luteiny, barwika osocza, ginie też przy koagulacji białka. Lekkie, żółte, nigdy czerwonawe, zabarwienie płynu przy guzach mózgu jest warunkowane obecnością barwika krwi, ewentualnie już chemicznie zmienionego, wskutek drobnych a częstych krwawień z naczyń włosowatych.

Przy innych krwawieniach, np. urazowych, otrzymujemy przy odwirowywaniu w osadzie krwinki, czego nie bywa przy guzie mózgu. Krwinki w izotonicznym płynie mózgowordzeniowym rozpuszczają się powoli w 8—14 dni po krwawieniu. Ilość białka w płynie jest w przypadkach guzów mózgu zwiększona: mamy ilości większe od normalnej ilości (0,18 do 0,19 pro mille) np. 0,4 pro mille, lecz wykryć tego przy pomocy odczynu Nonne'go nie można, gdyż jest on zbyt mało czułym. Natomiast bardzo ważną usługę oddaje nam w tych badaniach próba Lange'go ze złotem koloidalnem, wykazuje ona zmiany, różniące się wybitnie tak od przypadków normalnych, jak i od kiły ośrodkowego układu nerwowego. Odczyn Wassermanna jest zbędny, gdyż przy małych ilościach białka nie może wypaść dodatnio. Cytodjagnostyka wykazuje stan normalny.

Herman Schlesinger. **O zwiększeniu się ilości zapaleń stawu biodrowego i rwy kulszowej oraz o różniczkowem rozpoznawaniu obu cierpień.** W Wiedniu, prawdopodobnie wskutek złego odżywiania się, zwiększyła się w ostatnich latach ilość chorych z objawami rwy kulszowej. Dużo z tych chorych wykazywało zmiany początkowe w stawie biodrowym na tle zmiękczenia kości. Objawy często ustępowały pod wpływem dobrego żywienia i stosowania tranu z fosforem.

Alfred Szenes. **O złamaniach samoistnych na tle odżywczem; ich związek z późną krzywicą i zmięknieniem kości.** Autor spostrzegał w Wiedniu w latach 1919—1921, 15 przypadków samoistnych złamań i nadłamań, z tego 12 przypadków dotyczyło ludzi w wieku dojrzewania. Złamania tyczyły przeważnie kości udowej i piszczeli. Autor znajdował w większości wypadków u dorastających objawy późnej krzywicy i stanu dziecięcego, we wszystkich zaś przypadkach zgąbczenie kości, powstałe na tle odżywczem. W samorodnych złamaniach Szenes widzi połączenie objawów późnej krzywicy wraz z pseudokrzywiczem zgąbczeniem kości. Leczenie: podniesienie jakościowe odżywiania, tran z fosforem, wapno; miejscowo zaś unieruchomianie, wyprostowywanie, wycięcie kości. Przebieg dość przewlekły.

Alfred Szenes. **O solach wapniowych we krwi.** Autor stwierdził przy pomocy metody Wright'a powolniejsze krzepnięcie krwi w kilku przypadkach późnej krzywicy. W większości tych przypadków ilość fizjologicznie czynnego wapnia we krwi była zmniejszona. Badania porównawcze stosunku wapnia wolnego i ogólnej jego ilości we krwi w tych przypadkach wykazały niezależność wahań.

A. Stefanowski (Warszawa).

Choroby kobiece i położnictwo.

Zentralblatt für Gynäkologie.

Nr. 2. 1922.

L. Seitz. **W sprawie nazw nieprawidłowości miesiączkowych.** W celu dokładnego określenia wszelkich objawów, jakie przy regularności występują, proponuje autor zaprowadzenie nowych nazw, któreby dany objaw cechowały. Schemat jego przedstawia się następująco:

I. Zaburzenia czuciowe:

a) *Algomenorrhöe*, regularność bolesna, z bólami miejscowemi w macicy lub okolicy.

b) *Dysmenorrhöe*, regularność nieprawidłowa (*die schlechte Periode*), z dolegliwościami w różnych częściach ciała, często przed wystąpieniem krwawienia.

c) *Algodysmenorrhöe*, forma mieszana.

II. Zaburzenie w krwawieniu:

a) *Amenorrhöe*, brak krwawienia.

b) *Oligomenorrhöe*, za skąpe krwawienie.

c) *Polymenorrhöe*, za silne krwawienie (*menorrhagia*). Wszystkie krwawienia, nie będące w związku z regularnością, nazywa, jak dotąd, *metrorrhagia*.

d) *Proiomenorrhöe*, przedwczesna regularność, występująca w zbyt krótkich odstępach czasu.

e) *Opsomenorrhöe*, regularność, występująca w zbyt długich odstępach czasu.

Zupełnie prawidłową regularność nazywa autor *Eumenorrhöe*. Przez kombinację tych nazw określa autor wszystkie objawy nieprawidłowe, występujące w czasie regularności. I tak np. regularność normalną co do ilości i zresztą prawidłową, ale występującą w odstępach czasu zbyt długich, nazywa *Eu-opso-menorrhöe*, regularność za obfitą i bolesną zwie się *poly-algomenorrhöe* itp.

Jaschke i Salomon. **O leczeniu upławów bacillosanem.** Badania autorów wykazały, że *bacillosan* nie posiada stałego składu, zawartość bakteryj wahała się i to w szerokich granicach w preparatach dostarczanych przez fabrykę w różnych czasach, dlatego też i wyniki ich leczenia tym preparatem były niepomyślne. Myśl Loesera, oparta na podstawach biologicznych, stosowania *bacillosanu*, jako środka, mającego zawierać laseczniki kwasu mlecznego i inne drobnoustroje, uważają za jedynie słuszną w leczeniu upławów, sądzą atoli, że *bacillosan* do praktyki ogólnej się nie nadaje, jedynie używać go można w klinice, gdzie skład jego przed zastosowaniem można skontrolować.

Kubinyi i Johan. **Kilak jajnika, dodatni wynik badania na prątki kręte** (*spirochaete*). Przypadek dotyczy osoby, u której stwierdzono guz jajnika, a drobnowidowem badaniem rozpoznano kilaka. W guzkach kilakowych wykazano liczne krętki.

Olga Steuding. **W sprawie plastyki pochwy.** Autorka zestawia wyniki operacyjne zbudowania sztucznej pochwy sposobem Schuberta, który używa do tego celu odbytnicy i porównywa wyniki tej metody z wynikami metod Baldwin-Mori-Haberlina, przy której to metodzie używa się dla zbudowania pochwy jelita cienkiego. Dane statystyczne przemawiają na korzyść metody Schuberta.

Fohr. **W sprawie ustawienia główki wymiarem prostym w prostym wymiarze wchodu miednicy** (*Zum hohen Geradstand*). Przypadek kazuistyczny, dotyczący pierwiastki z miednicą ogólnie zwężoną, u której główka we wchodzie miednicy ustawiona była szwem strzałkowym w prostym wymiarze, potylicą ku tyłowi. Wobec braku postępu porodowego, mimo, że poród trwał już 45 godzin, ukończono poród, założywszy kleszcze Kiellanda, przy których pomocy z łatwością dokonano zwrotu główki.

Nelins. **W sprawie niskiego poprzecznego ustawienia główki.** W trzech przypadkach spostrzegał autor niskie poprzeczne ustawienie główki. Żadnej znanej dotąd przyczyny tej nieprawidłowości nie mógł wykazać. Stwierdził natomiast we wszystkich trzech przypadkach, że pępowina była bardzo krótka i silnie okręcona około szyjki płodu. Sądzi więc, że ta okoliczność przez utrudnienie zwrotu główki, była przyczyną niskiego poprzecznego ustawienia główki.

Nr. 3. 1922.

Fleischmann. **Rozwój włókniaka po przeszczepieniu jajnika.** U osoby 34-letniej, która miesiączkowała regularnie od 14 do 18 roku życia, a następnie przez lat 16 nie miała zupełnie regularności, przeszczepił autor jajnik, uzyskany przy operacji innej chorej. W kilka miesięcy po przeszczepieniu mógł stwierdzić powiększenie macicy, wnet potem wystąpiły prawidłowe regularności, a w rogu macicy rozwinął się włókniak. Wystąpienie regularności i rozwój włókniaka odnosi autor do działania hormonów przeszczepionego jajnika.

Driessen. **W sprawie techniki leczenia włókniaków promieniami Roentgena. Naświetlanie na 2 posiedzeniach.** Długoletnie doświadczenie przekonało autora, że przy włókniakach macicy uzyskiwał najrychlej i bez żadnych ubocznych działań ustanie krwawień, gdy naświetlał chore na 2 posiedzeniach, a mianowicie wnet po regularności jednego dnia jeden jajnik, drugiego dnia drugi jajnik, zawsze od przodu i od tyłu po $^1/_4$ godziny. Po następnej regularności powtarza naświetlanie w ten sam sposób. Stosowanie pełnej dawki na jednem posiedzeniu uważa za szkodliwe.

Liegner. **Leczenie suggestją w cierpieniach chorób kobiecych.** Autor stosował z dobrym skutkiem hipnozę w przypadkach mimowolnego moczenia, wymiotów niepowściągliwych, bolesnego miesiączkowania, a nawet przy wyskrobaniu macicy, jakoteż przy zbyt bolesnym porodzie. Sądzi, że nie każdą kobietę można poddać ze skutkiem działania hypnozy, bo zastosowanie to wymaga wprawy i doświadczenia.

Lönne i Schugt. **W sprawie obecności lasecznikow błoniczych w pochwie.** W 45% badanych przez siebie przypadków stwierdzili autorowie obecność w pochwie prątków

nibybłoniczych *(Pseudodiphteriebacillen)*. Nie przeczą, że mogą w pochwie znajdować się prątki błonicze, atoli tak rzadko, że nie przypuszczają, aby one odgrywały poważniejszą rolę w zakażeniu płodu przy przejściu przez pochwę.

H. Doerfler. **O wskazaniach do przytwierdzenia macicy do powłok brzusznych.** Wszystkie operacje, mające na celu przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych, uważa autor za niewystarczające, gdyż po każdej z nich, wcześniej czy później, powstają nawroty. Dlatego od szeregu lat stosuje sposób skrócenia więzów okrągłych, polegający na tem, że przez otwór na tępo zrobiony w powięzi, mięśniach i otrzewny, wyprowadza więzadło okrągłe i pętle jego przyszywa do powięzi. Po takiem skróceniu więzadeł nigdy nie spostrzegał nawrotu cierpienia. W razie potrzeby wykonuje dodatkowo plastykę krocza. Jako zaletę tego zabiegu, zwłaszcza w porównaniu do operacji Aleksandra-Adamsa, podnosi okoliczność, że można równocześnie usunąć inne zmiany na macicy lub jej sąsiedztwie.

Nr. 4. 1922.

Henkel. **O śródczaszkowych krwotokach u noworodków.** W 12 przypadkach krwotoków śródczaszkowych u płodów, nieżywourodzonych tylko w 2 przypadkach stwierdził autor uraz jako przyczynę krwotoku. We wszystkich pozostałych przypadkach przyczynę tę mógł stanowczo wykluczyć, tak że dla wytłumaczenia powstania krwotoku śródczaszkowego nie może przyjąć innej przyczyny, jak tylko uduszenie płodu, przy którem wskutek zastoju żylnego przychodzi do pęknięcia naczyń. Ponieważ po operacji kleszczowej daleko rzadziej mógł wykazać krwotok śródczaszkowy, aniżeli w przypadkach, w których dzieci rodziły się siłami przyrody, lecz nieżywe z krwotokami śródczaszkowemi, dlatego radzi w przypadkach grożącego uduszenia się płodu stosować operację kleszczową częściej, niż dotychczas. W ten sposób spodziewa się uzyskać lepsze wyniki co do płodów.

Arnold. **Ciąża po ciężkiem obustronnem zapaleniu przydatków macicy.** Przypadek kazuistyczny, dotyczący chorej, która przez dłuższy czas chorowała z powodu zapalenia przydatków pod postacią guzów wielkości jaja gęsiego i u której od strony pochwy wydobył znaczną ilość ropy prawdopodobnie z trąbki. Osoba ta po tym zabiegu zaszła w ciążę i urodziła płód żywy, donoszony.

M. Müller. **Kliniczne spostrzeżenia nad cukrem gronowym, jako środkiem wzmacniającym bóle porodowe.** Cukier gronowy w rozczynie 40--50%, stosowany śródżylnie w ilości 10 cm^3, okazał się w doświadczeniach autora jako dzielny środek wzmacniający czynność porodową, zwłaszcza w przypadkach następowego osłabienia bólów porodowych wskutek ogólnego wycieńczenia. Środek ten jest zupełnie nieszkodliwy tak dla matki, jak i dla dziecka, a posiada nadto tę zaletę, że jest tani i łatwy do nabycia.

Sigwart. **Odpowiedź na artykuł E. Sachsa p. t.: W sprawie wytoczenia główki następującej płodu nieżywego.** Artykuł polemiczny, w którym autor podtrzymuje uczyniony Sachsowi zarzut, że w przypadkach niemożności wydobycia główki następującej odcięcie tułowia na wysokości szyjki płodu zabiegu nie ułatwi, jak to twierdzi Sachs.

Baumm. **W sprawie IV-go rękoczynu.** Na podstawie wieloletniego doświadczenie klinicznego dowodzi autor, że rękoczynem IV. jesteśmy w stanie bardzo dokładnie ocenić stosunek główki do miednicy, a mianowicie, jak nisko w kanale rodnym główka się znajduje. Sądzi nawet, że rękoczyn ten daleko pewniej określa ten stosunek, aniżeli badanie wewnętrzne, przy którem wydłużenie główki lub też duże przedgłowie mogą utrudniać a nawet uniemożliwiać dokładne ocenienie, w jakiej płaszczyźnie miednicy główka tkwi swym największym obwodem.

Hellendall. **Krwawe zabarwienie pępka jako objaw rozpoznawczy ciąży zewnątrzmacicznej.** W numerze 25-tym Zentrbl. f. Gyn. z r. 1921 podał autor powyższy objaw, jaki spostzegał w przypadku ciąży zewnątrzmacicznej. U dotyczącej osoby istniała przepuklina pępkowa wielkości wiśni a skóra w miejscu pępowiny z powodu ścieńczenia przeświecała sino. Obecnie stwierdza, że Cullen objaw ten spostrzegał jeszcze przed 2 laty.

Nr. 5. 1922.

Lichtenstein. **Krwiak powłok brzusznych samoistnie podczas porodu powstały.** U pierwiastki rodzącej na końcu ciąży w czasie porodu wystąpiły podbiegnięcia krwawe na spojówce gałki ocznej a nadto duży krwiak w powłokach brzusznych. Powstanie krwiaka tłumaczy autor znaczną pracą tłoczni brzusznej w czasie wydalania płodu.

Hinselmann. **Powstawanie zatok trofoblastycznych i syncycjalnych w jaju ludzkiem.** Artykuł polemiczny z zapatrywaniami Temesvary'ego, zawartemi w pracy tego autora w Arch. f. Gyn. T. CXV. z. 1. p. t. »O bardzo wczesnem jaju ludzkiem«.

Klee. **Mięsakorak macicy.** U osoby 58-letniej z powodu krwawień usunięto macicę a na preparacie stwierdzono polipowaty guz błony śluzowej macicy, którego badanie drobnowidowe wykazało utkanie rakowe i mięsakowe i to w ten sposób rozmieszczone, że części brzeżne guza okazywały utkanie mięsakowe, środkowe zaś rakowe, a między niemi obraz był zatarty, tak, że nie można było powiedzieć, które utkanie przeważa.

Heinlein. **W sprawie postępowania przy łożysku przodującem (Metreuryza, czy cięcie cesarskie?)** Materjał statystyczny autora obejmuje 133 przypadki. Leczenie w przeważnej liczbie przypadków (91) polegało na stosowaniu metreuryzy, rzadziej obrótu na nóżkę. Śmiertelność matek wynosi 2.3%, dzieci 19.5%. Przy środkowem przodowaniu łożyska, które daje wyniki najgorsze, procent śmiertelności matek wynosi 5.3%, zaś dzieci 33.3%. W 91% przypadkach trzeci okres porodowy przebiegał zupełnie gładko i bez krwotoku. Wobec tak dobrych wyników uważa autor metreuryzę za jedyny sposób przy łożysku przodującem, a wyjątkowo godziłby się tylko na cięcie cesarskie i to w przypadkach zupełnie czystych u starszych pierwiastek o niepodatnych częściach miękkich.

Reh. **50%-owy alkohol do tamowania krwi.** Wielokrotnie przekonał się autor, że 50-owy alkohol stosunkowo szybko tamuje krwawienie i to tak w przypadkach ginekologicznych, jak i położniczych.

Lauros. **Torbiel bąblowca w jamie Douglasa, jako przeszkoda porodowa.** Przypadek kazuistyczny, dotyczący osoby rodzącej, u której torbiel bąblowca, wychodząca z tylnej wargi, wypełniała całą miednicę małą, tak iż w celu rozwiązania rodzącej musiano wykonać cięcie cesarskie. *K. B.* (Lwów).

Biuletyn Ministerstwa zdrowia publicznego.

Rok V. N. 1.

Pierwszy tegoroczny zeszyt Biuletynu nosi datę 1 lutego 1922; wyszedł prawie równocześnie ze sprawozdaniem naszem z poprzedniego zeszytu*), nie może więc jeszcze przedstawiać zmiany, potrzebnej, według nas, w układzie i treści tego wydawnictwa. To też i w tym zeszycie odczuwa się brak systematycznego ugrupowania ustaw i rozporządzeń; brak informacji o bieżących pracach i przygotowywanych działaniach, którym publiczna dyskusja mogłaby nieraz przynieść pożytek; zbyt późne ogłaszanie statystyki epidemicznej; niezmiernie powolny i późny druk sprawozdań Ministerstwa (za r. 1918 jeszcze nie ukończone); brak szczegółowych wiadomości o sprawach sanitarnych w Sejmie, któreby w Biuletynie także należało uwzględnić; wreszcie możnaby bez szkody pominąć niejedno drobne rozporządzenie lub okólnik, bądź mające znaczenie bardzo lokalne, bądź takie, które straciły już znaczenie, zanim doczekały się druku. Zupełnie chybia celu ogłaszanie, jak w tym zeszycie, sprawozdania lekarzy sądowych przy sądzie okręgowym w Warszawie, bo równem prawem należałoby pomieszczać takież sprawozdania z innych sądów okręgowych, coby wypełniło całe tomy zestawieniami, ile który z lekarzy wykonał sekcji, a ile oględzin, i w jakich sprawach. Nawet statystyka sekcyj wedle przyczyn śmierci nie ma w tych warunkach wartości, będąc tylko ułamkiem w statystyce ogólnej.

Z trzech zawartych w tym zeszycie przemówień kierownika Ministerstwa zdrowia, dr. Chodźki: na otwarciu kongresu lekarskiego francusko-polskiego, przy omawianiu ustawy

*) Polska Gaz. Lek. Nr. 6. r. 1922.

o zdrojowiskach w Sejmie i na otwarciu zjazdu okulistów, najważniejsze jest pierwsze, bo w krótkich słowach dało ono gościom francuskim obraz polskiej pracy na polu zdrowia publicznego za czasów Księstwa Warszawskiego i Królestwa Kongresowego, oraz obraz dorobku naszego od odzyskania wolności, na który się składa: Zasadnicza ustawa sanitarna, ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych, o szczepieniu krowianką, o funduszu mieszkaniowym, o ograniczeniach w sprzedaży alkoholu, projekty ustaw o zdrojowiskach, o walce z chorobami wenerycznemi, o Izbach lekarskich; skuteczna walka Naczelnego Komisarjatu epidemicznego z durem osutkowym i innemi zarazami; utworzenie 16 okręgowych urzędów zdrowia i 242 powiatowych; 43 szpitale państwowe powszechne (w byłej Galicji, przejęte po Wydziale Krajowym) i 130 szpitali epidemicznych; 6 państwowych stacyj bakterjologicznych (wliczając instytut epidemiologiczny), 2 zakłady wyrobu surowic, 2 zakłady krowiankowe, 1 zakład kontroli surowic, 2 zakłady Pasteurowskie, 3 zakłady badania środków spożywczych, 1 zakład farmaceutyczny. Budżet Ministerstwa zdrowia na rok 1921 doszedł kwoty 2 miljardów 200 miljonów (stanowiąc jednak tylko 1.2% ogólnego budżetu Państwa).

Z ustaw, ogłoszonych w tym zeszycie Biuletynu i przez to udostępnionych ogółowi lekarzy, najważniejszą jest ustawa o Izbach lekarskich i praktyce lekarskiej; z rozporządzeń Ministerstwa, zobowiązanie lekarzy do zgłaszania przypadków żółtaczki zakaźnej i grypy z zapaleniem płuc, rozciągnięcie ustaw sanitarnych na województwa ziem wschodnich, utworzenie państwowego komitetu przeciwgruźliczego, wprowadzenie instytucyj powiatowych dozorców sanitarnych (tj. sanitarjuszy do pomocy lekarzom urzędowym, postulat dawno, jeszcze za zaborczych rządów, podnoszony w Małopolsce). W organizacji Państwowego Komitetu przeciwgruźliczego uderza, że członkowie jego będą, jak się zdaje, powoływani wyłącznie ze stolicy, a z Uniwersytetów będzie miał w nim przedstawiciela (i to jednego) tylko uniwersytet warszawski. Nie wiemy, co było przyczyną tej centralistycznej konstrukcji statutu komitetu; może, słuszna w zasadzie, chęć oszczędności, w tym przypadku jednak pozbawiająca komitet współdziałania bardzo wybitnych współpracowników i bardzo koniecznej bezpośredniej styczności z doświadczonymi znawcami, tylko dlatego, że mieszkają poza Warszawą. Widoczna już chęć oszczędności była źródłem rozporządzenia, ograniczającego doniesienia telegraficzne o chorobach zakaźnych tylko do cholery i dżumy; zdaje nam się, że oprócz nich powinnyby pozostać doniesienia telegraficzne już conajmniej o ospie, a może i o durze osutkowym, skoro szczęśliwie przebyliśmy, zdaje się, jego zadomowienie się w Polsce i znowu wkraczamy w okres, w którym chodzić będzie o gaszenie pierwszych iskier, wpadających z poza granic Państwa.

Nieproporcjonalnie wiele rozporządzeń, zawartych w tym zeszycie Biuletynu, dotyczy znowu spraw aptekarskich. Prócz tego znajdujemy szereg rozporządzeń mieszkaniowych o znaczeniu tylko lokalnem, któreby mogły pozostać niedrukowane.

Ze statystyki chorób zakaźnych, doprowadzonej niestety tylko do 8 października 1921, najważniejsze cyfry są następujące:

	od 19. VI. do 16 VII.	od 17. VII. do 14. VIII.	od 15. VIII do 10. IX.	od 11. IX. do 8. X
ospa	335+38	208+41	102+24	59+9
cholera	—	2+1	4+1	—
dur brzuszny	1517+96	1826+126	305[illegible]+187	4312+347
dur osutkowy	2327+168	12[illegible]6+99	738+52	693+53
dur powrotny	745+9	545+15	402+7	581+13
czerwonka	1710+197	6428+763	11013+1603	8157+1207
płonica	2280+376	2001+293	2076+308	3038+407
błonica	317+37	502+29	367+29	493+44
zapalenie opon	17+16	36+22	29+19	24+12
zimnica	18003+7	9947+2	2988+2	1272+4
gruźlica	327+576	258+564	318+526	342+536

Ospa i dur osutkowy miały się więc wyraźnie ku wygasaniu, natomiast mocno wzrósł dur brzuszny. Letnie miesiące przyniosły, jak zwykle, znaczne wzmożenie się epidemji czerwonki. Zimnica, o ile na jej statystyce polegać można, zmalała i w październiku jeszcze nie znać jej jesiennego nasilenia.

Sprawozdaniu z czynności Ministerstwa w r. 1918, wlokącemu się od wielu miesięcy, przeznaczono tym razem tylko 3 kartki dalszego ciągu.

Z działalności samorządów podaje Biuletyn wzmianki o zjazdach burmistrzów, konferencji w sprawie nabiałowej, kursach dla lekarzy sanitarnych, oraz działalności Płocka i Ozorkowa. R.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

IV. Posiedzenie naukowe z dnia 3 lutego 1922 r.
Przewodniczy: Kol. Franke. Obecnych 70

1. Kol. Switalski przedstawia chorą z **myasthenia pseudoparalitica** Jako objawy występują utrudnienia w mówieniu, połykaniu, widzenie podwójne, opadnięcie powieki, niedomykalność powiek (*lagophtalmus*). Odczyn Wassermanna ujemny, myasteniczny dodatni. Porażenie opuszkowe wykluczone. Prześwietlenie daje obraz ujemny co do zmian w grasicy, jest natomiast powiększoną tarczyca.

W dyskusji kol. Domaszewicz opisuje dwa przypadki myastenji, w których za życia rentgenem i przy sekcji wykazano zachowaną grasicę Kol. Węgrzynowski przytacza jeden przypadek z utrzymaną grasicą, drugi z powiększoną tarczycą, gdzie po podaniu tarczycy ustąpiły objawy. Sądzi, żę miało się tu do czynienia z dysfunkcją tarczycy. Kol. Switalski dodaje, że w przedstawionym przypadku podaje chorej z dobrym skutkiem wyciąg jajuikowy.

2. Kol. Begleiter przedstawia trzy przypadki **kurczu torsyjnego** (*dystonia lordotica*). (Ukaże się w P. Gaz lek.)

3. Kol. Domaszewicz przedstawia 10 letniego chłopca z zaburzeniami ruchowemi po **letargicznem zapaleniu mózgu.** Nawiązując do przypadków kurczu torsyjnego, przedstawionych przez kol. Begleitera, omawia pewne podobieństwo niektórych objawów, jak skrzywienie kręgosłupa ku przodowi, chód chorego i mimowolne ruchy, polegające na tem, że w czasie poniewolnego biegnięcia wstecz (*retropulsio*) występują u chorego ruchy obrotowe dookoła podłużnej osi ciała, które wstrzymują rozpoczętą retropulsję i chronią chorego od upadku. Za przyczynę tych objawów uważa D. połowicze zaburzenie napięcia mięśniowego, regulowanego z środkowego układu nerwowego za pośrednictwem dróg pozapiramidowych, które w tym przypadku zostały niewątpliwie uszkodzone przez proces zapalny w przebiegu letargicznego zapalenia mózgu. Opisane jednak objawy kliniczne nie pozwalają D. na dokładne umiejscowienie sprawy chorobowej w mózgu i stanowcze rozstrzygnięcie, czy w tym przypadku mamy właśnie do czynienia z objawami ze strony ciała prążkowanego (*corpus striatum*). Pewne podobieństwo objawów klinicznych między zapaleniem mózgu letargicznem a kurczem torsyjnym, pseudosklerozą i chorobą Wilsona, pozwala poniekąd przypuszczać pewną analogję zmian anatomicznych i lokalizacji w mózgu, w przebiegu tych chorób.

W dyskusji kol. Rothfeld podnosi, że Thomalla sprowadza kurcz torsyjny, chorobę Wilsona, pseudosklerozę Strümpla-Westphala i obustronną atetozę do jednego mianownika i określa je jako *dystonia lenticularis*, która przejawić się może w jednej z wymienionych postaci klinicznych. Do przypadków sekcyj-Thomalli i Wimmera, wymienionych przez kol. Begleitera, doliczyć możnaby też przypadek Westphala, dotyczący 43 letniego chorego, u którego wystąpiły ruchy mimowolne, przypominające kurcze torsyjne, obok objawów drżączki porażennej bez drżenia. Drobnowidowo stwierdzono zmiany w ciele prążkowanem. Dalej zwraca uwagę na pracę Cassierera, który podnosi pewien związek między kurczami mięśni szyjnych a kurczem torsyjnym, i opiera się na obserwacji dwóch przypadków, w których kurcze mięśni szyjnych uogólniły się pod postacią kurczów torsyjnych W jednym z nich badanie drobnowidowe mózgu wykazało zmiany w corpus striatum. R sam obserwował jeden przypadek z objawami kurczu torsyjnego, jako następstwo nagminnego zapalenia mózgu. Na sekcji stwierdzono obustronne ogniska martwicowe w ciele prążkowanem. (A. r.) Nadto zabierali głos obaj prelegenci i kol Fels.

4. Kol Schusterówna przedstawia: a) preparat **promienicy płuca** U mężczyzny 49 lat liczącego płat dolny płuca prawego przedstawia obraz włóknistego zapalenia płuc. Wśród pasm łącznotkankowych w płucu, jakoteż w zgrubiałej opłucnej widoczne są ogniska żółtawe dość suche, miejscami rozpadające się otoczone przeważnie wyraźnym szarawym rąbkiem. Drobnowidowo ogniska te przedstawiają się jako ropnie, z widocznemi wśród nich ziarnami promienicowemi. W otoczeniu ropni młoda i starsza tkanka ziarninowa. b) Preparat **guza jamy brzusznej,** który składał się częściowo z nowotworowo zmienionych gruczołów, które uległy martwicy i włóknistej przemianie pod wpływem działania promieni Rentgena, częściowo z gruczołów gruźliczych, serowato zmienionych. Pierwotna sprawa nowotworowa była w jądrze prawem pod postacią mięsaka okrągłokomórkowego; obok niej stara gruźlica w płucach i gruczołach i świeższa prosówkowa w całym organiźmie, dalej świeży wrzód gruźliczy w górnej części jelita krętego. Przebicie tego wrzodu do jamy

brzusznej z następowem zapaleniem otrzewnej były dostateczną przyczyną śmierci.

W dyskusji kol. Węgrzynowski podnosi niejasny przebieg kliniczny powyższej promienicy płuc (gorączka 37%.) Dodaje, że po lewej stronie powłok brzusznych znajdował się ropień, który nacięty drobnowidowo wykazał ognisko promienicze. Leczenie 5% roztworem siarczanu miedzi wygoiło sprawę na powłokach (Bącz). Wstrzykiwanie siarczanu miedzi do opłucnej pozostało bez skutku. Kol. Rencki podaje obraz kliniczny przypadku mięsaka. Kol. Gąsiorowski zapytuje, czy nie było zmian w szczęce dolnej w przypadku promienicy płuc. Kol. Schusterówna odpowiada, że zmian, blizn, jak i zajęcia gruczołów chłonnych na szyji nie było.

5. Kol. Gröer wygłasza wykład: **O wpływie zabiegów farmakodynamicznych na przebieg zapalenia.** (Ukaże się w druku). *Kmietowicz* (sekretarz).

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji.
Sekcja rzeszowska.

Posiedzenie naukowe z dnia 25. lutego 1922 w państwowym szpitalu powsz. w Rzeszowie. Obecnych 25 członków.

Przewodniczący wita licznych gości z prowincji i kolegów wojskowych.

1. Kol. Hinze przedstawia a) dwie kobiety w okresie ozdrowienia po usunięciu operacyjnem **olbrzymich torbieli skórzastych** z okolicy nerek. Są to potworniaki z tworzącemi się torbielami. Prawdopodobnie pochodzą z przewodu Gärtnerowskiego, posiadającego wybitną skłonność do tworzenia torbieli. Za pochodzeniem z przewodu Gärtnerowskiego przemawiałoby zachowanie się otrzewnej, esicy oraz stosunek do nerki — nastręczający wielkie trudności rozpoznawcze i operacyjne. Dwukrotne poronienia, które jedna z operowanych przed zabiegiem przechodziła, należałoby odnieść do wpływów odruchowych, jakie guz wywierał na układ płciowy za pośrednictwem zrostów guzów z macicą. b) mężczyznę 70-letniego, u którego wykonano **usunięcie gruczołu krokowego** wielkości średniej pomarańczy. Operację wykonano, po dwutygodniowem przygotowaniu chorego (vide I. Kiełkiewicz Gaz. lek. p. Nr. 3). Do przygotowania chorych zaniedbanych wystarcza, zdaniem prelegenta, założenie cewnika na stałe, cewnikowanie, a w ostateczności założenie trójgrańca Fleuranta. c) Dwudziestoletnią osobę wyleczoną ze skrócenia nogi po **złamaniu uda**, przez **ponowne złamanie** i wyciąg Volkmanowski do 25 klg. Wyciąg zakłada się stale sposobem Gelińskiego. d) Dwa przypadki **plastyki całego nosa z powodu nowotworów**. W jednym przypadku utrzymany był tylko brzeg nozdrzy, co jednak znacznie ułatwiło zabieg i dało doskonały rezultat kosmetyczny.

2. Kol. Maurer przedstawia dwa przypadki **wola operowane** metodą Kochera. Omawia obszernie wskazania do leczenia a) chirurgicznego i b) wewnętrznego. Leczenie wewnętrzne ma znaczenie tylko zapobiegawcze przed wolem w miejscowościach tą chorobą dotkniętych, czego w Polsce dotąd nigdzie i nigdy się nie czyni. Natomiast wszystkie przypadki kliniczne grupujące się w zbiorze objawów hypo- czy hypertyreozy, dają obecnie bezwzględne wskazania do operacji. Co się tyczy samej techniki operacyjnej omówił sprawę obecnie aktualną, drenowania pooperacyjnego rany.

3. Kol. Dziubek przedstawia mężczyznę lat 43 z **kiłą rdzenia**. Choroba rozwinęła się w przeciągu roku od zakażenia. Chory był leczony kilkakrotnie w szpitalu. W czasie kiły 2-go rzędnej, przechodził obustronne zapalenie tęczówki. Mimo energicznego leczenia wystąpiły wybitne zmiany w rdzeniu. Chory zgłosił się z porażeniem pęcherza, odbytu i obu nóg. Chód prawie niemożliwy, spastyczny, zniesienie odruchów brzusznych, jądrowych, a wzmożenie odruchów kolanowych i Babińskiego. Czucie wszędzie dobrze utrzymane. Ponowne energiczne leczenie (wcierki, neo-salvarsan) działają korzystnie na opisane zmiany.

4. Kol. Biliński (Strzyżów) przedstawił **okaleczenie na szyji** w rodzaju *pharyngotomia subhyoidea*. Krtań zupełnie oddzielona od kości gnykowej, przełyk otwarty. Chorego odżywia się sondą. Wszystko przemawia za usiłowanem samobójstwem, które raniony pokrywa i nie przyznaje. *Dr. Hinze.*

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 grudnia 1921 r.

Obecnych członków 16.

1. Kol. Rozenfeld przedstawia 29 letnią mężatkę w 8 miesiącu ciąży, która zatacza się silnie przy chodzeniu. Stan ten zauważono od 6 tygodni. Odczyn Wassermanna ujemny. Zespół objawów nasuwa przypuszczenie **ogniska chorobowego w ośrodkowych drogach zewnątrz-móżdżkowych.**

2. Kol. Szaniawski odczytuje pracę: **„Stan obecny poglądów na wymioty okresowe z acetonemią u dzieci“.** Z teorji, tłumaczących powstawanie tej sprawy, uwydatnił prelegent poglądy *Marfana* na znaczenie zmian chorobowych w komórkach wątroby oraz na warunki powstawania nadmiaru ciał acetonowych i nieznanej bliżej substancji wymiotnej. Zdaniem tego badacza wymioty okresowe u dzieci należą prawdopodobnie do szeregu cierpień pochodzenia anafilaktycznego. W zakończeniu omówił prelegent 3 własne przypadki: dzieci nie należały do sfer zamożnych, teorja więc przekarmiania tłuszczami nie znajduje tu uzasadnienia. Prelegent zaleca w przypadkach nudności i wymiotów u dzieci badanie moczu na aceton.

W dyskusji brali udział koledzy Wacław Kon, Łokczewski, Rozenfeld i mag. Nowak. Kol. W. Kon omówił źródła powstawania acetonu w ustroju. Między innemi wskazał ne rolę drobnoustroju *clostridium butyricum* w powstawaniu w jelitach kwasów tłuszczowych drogą fermentacji. Kol. Rozenfeld nie uważa przekarmiania dzieci tłuszczami za dostateczny powód powstawania acetonemji i wymiotów okresowych; podkreśla, że w patogenezie kwasicy, oprócz wadliwej przemiany tłuszczowej, należałoby uwzględnić stopień zasadowości krwi i przemianę związków zasadowych w ustroju. Nadmierne wydzielanie ich przez nerki lub zatrzymanie w ustroju kwaśnego fosforanu sodowego może być przyczyną kwasicy.

3. Kol. Rozenfeld wygłosił odczyt: **„Nowsze zdobycze patologji czynnościowej serca“**, część I. **„o zwężeniu ujścia żylnego lewego“.** (Będzie drukowane w Polskiej Gazecie Lekarskiej). *Łokczewski* (sekretarz)

Kaliskie Towarzystwo lekarskie.

Sprawozdanie za rok 1921.

W roku 1921 Kaliskie Towarzystwo Lekarskie liczyło 20 członków; przewodniczącym był kol Koszutski, zastępcą przewodniczącego kol. Cegłowski, sekretarzem kol. Sulikowski, skarbnikiem i bibliotekarzem kol. Cichocki.

Posiedzeń odbyło się 9, a mianowicie:

Dn 18. II. 1921 r. 1. Kol. Cegłowski mówił: 1) o spostrzeganym przez siebie i operowanym przypadku **nawrotu przepukliny pachwinowej**; 2) o przypadku samoistnego wyleczenia **wgłobienia jelit** z pokazem wydzielonego przy oddawaniu stolca pół metrowego zmartwiałego jelita; 3) o wykonanej operacji **przetoki kiszkowej** z zastosowaniem guzika Murphy; 4) o stosowanej przez siebie narkozie eterowej; 5) o dokonanej przez siebie operacji **gastroenterostomozy** wskutek owrzodzenia żołądka.

2. Kol. Czajkowski mówił o spostrzeganym przez siebie nowotworze, wyrastającym z rany szrapnelowej za uchem.

Dn. 17. III. 1921. 1. Kol. Koszutski przedstawił chłopca z prawostronnym **naczyniakiem twarzy**, przyczem zmiany wrodzone wpłynęły i na budowę gałki ocznej, mianowicie białkówka i rogówka są większe, niż na lewej stronie.

2. Kol. Cegłowski przedstawił ozdrowieńca po wycięciu 2 żeber wskutek **ropniaka pneumokokowego**. U chorego przez długi czas rozpoznawano gruźlicę płuc, ważył 100 f. Po operacji stopniowo poprawił się, przyszedł do sił i obecnie czuje się zdrowym i waży 170 funtów.

Dn. 25. IV. 1921. 1. Kol. Białobłocki przedstawił chorą po **rozlanem zapaleniu całej skóry** wskutek wysmarowania całego ciała dziegciem oraz wyszorowaniu się w kąpieli szarem mydłem. Cała skóra była w stanie zapalnym, mokra z oddzielającemi się całemi płatami naskórka. Stan ogólny zawsze był dobry. Obecnie stan skóry jest o wiele lepszy i chora dobrze się czuje.

2 Kol. Koszutski przedstawił chorego z **bielmem obu ócz** wskutek jaglicy, oraz chorą z **zapaleniem całej gałki ocznej.**

3. Kol. Zucker opowiada o spostrzeganym przez siebie **noworodku potworku bez jednej nóżki**, z palcami kończyn pozrastanemi, z zarośniętemi oczyma, z jednym otworem nosowym. Potworek żył krótki czas.

4 Omawiano projektowane **ustawy o ordynacji lekarskiej i o izbach lekarskich** i przyjęto rezolucję, protestującą przeciw wielu punktom tego projektu.

Dn. 19. V. 1921 r. 1. Kol Białobłocki a) mówił o spostrzeganym przez siebie chorym, cierpiącym od roku na **wysypkę grudkową twarzy i rąk**; cierpienie to uważa za trąd.

b) Odczytał wykład pt.: **„Przyczynek do stosowania preparatów arszeniku“**, w którym mówił o stosowaniu atoksylu, salwarsanu i neosalwarsanu nie tylko w kile, lecz i w cierpieniach, połączonych z upadkiem tężyzny i odżywiania tkanek; wskazuje, że od lat 20 szeroko w swej praktyce stosował 5% atoksyl po 1 gm. bez żadnych powikłań.

Dn. 1. VI. 1921 r. 1. Kol. Cegłowski przedstawił preparat żołądka i wątroby z sekcji zmarłego na 4 dzień **po operacji gastroenterostomozy**, dokonanej z powodu trawiennego wrzodu żołądka; na sekcji stwierdzono szczelne i dokładne połączenie operacyjne żołądka z kiszką. Śmierć nastąpiła wskutek wycieńczenia, gdyż chory zbyt późno był skierowany na operację. Nawołuje do wczesnego skierowywania chorych na wrzód żołądka do chirurgów.

Dn. 22. VI. 1921 r. Kol Sulikowski przedstawił 14-letniego **ozdrowieńca po tężcu**, leczonego nacięciem żyły i wlewaniami fizjologicznego rozczynu soli oraz wstrzykiwaniem podskórnem 8 fl. surowicy swoistej.

2 Kol. Koszutski przedstawił 8-letniego chłopca z **wywinięciem powieki** na tle blizny po zagojonem owrzodzeniu zołzowem.

3. Kol. Białobłocki przedstawił chorą z **tocznicem twarzy**, leczoną z dodatnim wynikiem wstrzykiwaniami atoksylu.

4 Kol. Tokarzewski odczytał wykład: **„Eugenika a choroby społeczne“.** Rzecz ta była następnie drukowaną w Gazecie Kaliskiej.

Dnia 27 września 1921 r. 1. kol. Koszutski przedstawił a) dwie chore z **zaćmą** przez siebie operowaną; jedna z nich była operowaną w warunkach niekorzystnych (zapalenie spojówki, wypłynięcie wypadkowe podczas operacji części ciałka szklistego),

wynik jednak jest dodatni. b) Chorą, u której **łuszczka jaglicza** po przypadkowem zakażeniu oka wiewiórem prześwietliła się.

2. Kol. Białobłocki przedstawił 2 chorych na **toczeń twarzy**, leczonych atoxyl'em.

3. Kol. Cegłowski mówił o operacji usunięcia **wypdniętej macicy z dużym mięśniakiem**, przyczem dla uniknięcia wtórnego wypadnięcia pochwy zrobił przyszycie kikuta do ściany brzucha.

Dnia 24. X. 1921 r. 1. Kol. Cegłowski przedstawił a) 4 siostry z wyraźnym **wolem**. b) Mówił o dokonanej przez siebie **laparotomji** w 3 dni po porodzie, przy której znalazł w jamie brzusznej **wolną żółć i pęcherzyk żółciowy pęknięty**. Chora zmarła. c) O dokonanej przez siebie trepanacji wyrostka sutkowego; po operacji ciepłota przez trzy dni nie opadała, tętno ciągle było napięte i zwolnione; po zastrzyknięciu dwa razy po 4 fl. surowicy przeciwpaciorkowcowej wielowartościowej gorączka ustąpiła, chory wyzdrowiał.

2. Kol. Czajkowski przedstawił chorego, u którego po przebytem **nagminnem zapaleniu mózgu** wystąpiły objawy świadczące o rozsianym procesie w mózgu i rdzeniu, przypominające pseudosklerozę Westphall-Strümpella. Po odpowiednich zabiegach fizjoterapeutycznych i wstrzykiwaniach scopolamini hydrobromici po 0.0003 chory znacznie się poprawił; leczenie w toku.

3. Kol. Pawłowski opisał spostrzegany przez siebie i operowany przez kol. Cegłowskiego przypadek **ciąży pozamacicznej** donoszonej i przedłużonej, ciekawy ze względu na przebieg i trudności w rozpoznaniu.

Dnia 17. XI. 1921 r. 1. kol. Auerbachówna przedstawiła dziewczynkę, która po durze brzusznym zapadła na **raka wodnego** z ciepłotą do 40°. Po zastosowaniu przez kol Cegłowskiego przyżegań i zastrzyknięcia surowicy przeciwbłoniczej chora wyzdrowiała. Choroba była powikłana różą.

2. Kol. Cegłowski zdał sprawę z operowanego przez siebie przypadku **ropnego zapalenia pęcherzyka żółciowego**. Chora wyzdrowiała.

3 Lekarz weterynarji Nehrebecki odczytał wykład: **Walka z gruźlicą, a sanitarny nadzór nad mlekiem i jego przetworami.** Po ożywionej dyskusji, w której stwierdzono wielki brak w mieście produktów nabiałowych i ujemne tego skutki, postanowiono zwrócić z się przedstawieniem do odpowiednich władz z prośbą o poczynienie kroków w celu poprawy tego stanu.

4. Kol. Czajkowski przedstawił różne **zafałszowane produkty spożywcze.**

Dnia 29. XII. 1921 r. 1. kol. Cegłowski przedstawił mężczyznę, operowanego przed dwoma tygodniami wskutek **żylaków goleni**. Zagojenie per primam; zwraca uwagę na ważność zaszycia *fasciae superficialis* dla uniknięcia przepukliny mięśniowej.

2 Kol. Koszutski przedstawił a) chorą, która **paznokciem niejako wytrepanowała sobie rogówkę**. Otwór okrągły o średnicy 2½ mm w dolnozewnętrznym kwadrancie rogówki. Rana goi się czysto, lecz bardzo powoli: otwór zatkany masą galaretowatą, przednia komora odnowiona, wypadnięcia tęczówki niema. b) Dziewczynkę z ze.em **zewnętrznym** z zupełną obustronną emmetropią i pełną bystrością. W danym przypadku wada łamliwości nie mogła mieć wpływu na rozwój zeza.

3. Kol. Cegłowski zdał sprawę z operowanego przez siebie przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego i z operowanego mięsaka jajnika.

4. Kol. Czajkowski przedstawił **ciało obce z przewodu usznego**, które, jak się okazało, było małym polipem.

5. Kol. Pawłowski mówił o **położnicy**, którą na 2 dzień po porodzie zastał w stanie znacznego podniecenia, nieprzytomną. Chora wkrótce, przy rozpaczliwym stanie ogólnym, zmarła. Przypuszcza, że to były ataki **mocznicy** lub błyskawiczna posocznica. *Sulikowski*, pisarz.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku w Katowicach.

Posiedzenie naukowe z dnia 19 lutego 1922 r.
Przewodniczy Dr. Hanke. Obecnych 39 członków.

1 Przyjęto statuty Towarzystwa i regulamin Sądu honorowego koleżeńskiego.

2. Kol. Hessek zdaje sprawę **ze stanu gospodarczego lekarzy Polaków na Górnym Śląsku.** Po przejęciu administracji w polskiej części Śląska zajmą polscy kandydaci wszystkie stanowiska lekarzy powiatowych i kierowników zakładów państwowych i prowincjonalnych. Szpitale miejskie podlegają władzom autonomicznym, a gwareckie kasie knapszaftowej w Tarnowskich Górach, wyłamują się więc z pod wpływu administracji polskiej, ale i tam drogą nadzoru sięgnie nasza ingerencja. Ustawodawstwo kolejowe pozostanie na terenie Śląska niezmienione, jedynie dyrekcja katowicka zostanie podzielona na część polską i niemiecką. W części polskiej będzie się uwzględniać tylko polskich lekarzy kandydatów. Ponieważ na obszarze Śląska mamy tylko niewielu lekarzy Polaków, będziemy zmuszeni dla obsadzenia tak rozlicznych stanowisk lekarskich sprowadzać kolegów z Polski, ale jak najlepszych, aby nauce lekarskiej polskiej wyrobić tu jak najlepszą opinję.

3. Kol. Hanke przedstawia sprawę zajęcia posad w **ubezpieczeniach miejscowych i krajowych.**

4 Kol. Pawelec wygłasza obszerny referat o **gruźlicy i sposobach walki z tą klęską** ludzkości i podaje, w jaki sposób należy się do tej pracy zabrać na Śląsku. Po wyczerpującej dyskusji wybrano Centralny Komitet dla walki z gruźlicą, w którym zogniskuje się organizacja walki z gruźlicą.

Hessek, sekretarz.

Związek lekarzy P. P. — Oddział łucki.

Posiedzenie naukowe z dnia 20 stycznia 1922.
Przewodniczy kol. Fr. Miłaszewski. Obecnych 8.

1. Kol. M. Jasiński przedstawił 16 letnią izraelitkę z wadą serca wysokiego stopnia na tle przebytego przed 3 laty gośćca stawowego. Przed dwoma tygodniami owa chora nagle zaniewidziała na lewe oko i trzymała to w tajemnicy: na dnie oka wytworzył się charakterystyczny obraz chorobowy z powodu **zatoru tętnicy środkowej siatkówki**. Od dwóch tygodni nagle straciła wzrok na lewem oku, gdy zwróciła się do mowcy, znalazł co następuje: na lewe oko nie widzi ($V = \frac{1}{\infty}$), prawe oko N. Refrakcja miarowa, rogówka czysta. Źrenica lewego oka nieco szersza, bezpośrednia wrażliwość osłabiona, wzajemna zachowana. Przy badaniu dna oka wziernikiem stwierdzono w okolicy plamki żółtej i brodawki nerwu wzrokowego, której granice są zatarte, jasną białawo żółtą przestrzeń; jaskrawo występuje plamka i naczynia w okolicy zagłębienia środkowego. Z leków zastosowano KJ. Miesienia oka podług Perlesa zaniechano, ponieważ chorej sprawiało to silne bóle. Na operacyjny sposób leczenia chora się nie zgodziła.

W dyskusji brali udział wszyscy obecni. Kol. M. Pietkiewicz przytoczył przypadek nagłej ślepoty na tle histerji, jaki się zdarzył temi czasy u jednej z młodych urzędniczek województwa. Chora nagle oślepła na obydwa oczy, lecz w prędkim czasie po wypoczynku i odpowiedniem, wzmacniającem organizm leczeniu wzrok odzyskała.

2. Kol. Wojnicz nie mógł pokazać chorej, ponieważ po wyzdrowieniu ze szpitala wypisała się do domu, przedstawił więc tylko preparat zoperowanego raka kiszki prostej i gruczołów chłonnych, usuniętych z trójkątów Scarpy pochodzący od 67 l chorej; zauważyła ona przed pół rokiem krew w stolcu, gdy krwawienie i bóle w krzyżu, nogach i kiszce za częły się zwiększać, chora udała się o poradę do mowcy, który stwierdził raka w dolnym odcinku kiszki prostej z przerzutami do trójkątów Scarpy. U chorej dokonano operacji w uspieniu chloroformowo eterowem w sposób następujący: forsownie rozciągnięto zwieracze odbytu i wynicowano kiszkę prostą wraz z nowotworem; asystent przez pochwę palcami wypinał nowotwór; cięcie poprowadzono w granicach zdrowej śluzówki, usuwając podłoże nowotworu wręcz do śluzówki pochwowej, którą pozostawiono jako zdrową; brzegi rany utrzymywano grubemi ligaturami i po nałożeniu szwu katgutowego ligatury usunięto. Kiszka się schowała nie przedstawiając znaczniejszego zwężenia swego światła. Następnie usunięto gruczoły chłonne z trójkątów Scarpy. Rany zagoiły się przez rychłozrost i po trzech tygodniach operowana opuściła szpital jako zdrowa.

W dyskusji zabierali głos koledzy: B. Bejlin, Fr. Miłaszewski i M. Kubaszewski.

3. Po odczytaniu i zatwierdzeniu protokołu z poprzedniego posiedzenia, prezes odczytał dwa pisma, jedno od komitetu pomocy doraźnej dla repatrjantów, drugie od Towarzystwa „Kropla mleka“, wzywające lekarzy Związku do okazania pomocy chorym repatrjantom i biednym dzieciom i matkom. Na propozycję prezesa, lekarze chętnie zgodzili się przyjąć kolejne dyżury w obu instytucjach.

4. W wolnych wnioskach kol. B. Bejlin poruszył sprawę **etyki lekarskiej**, chcąc wywołać dyskusję nad poszczególnym przypadkiem, lecz prezes zaproponował wnieść sprawę pisemnie na następne posiedzenie.

prezes *Fr. Miłaszewski.* sekretarz *A. Wojnicz.*

III. Zjazd psychjatrów polskich we Wilnie.

W myśl uchwały II. Zjazdu Psychjatrów Polskich w dniu 4, 5 i 6 czerwca 1922 r. odbędzie się w Wilnie III Zjazd Psychjatrów polskich z następującym programem: 1. Ubezwłasnowolnienie wskutek choroby psychicznej. 2. Zaburzenia psychiczne związane ze zmianami w działalności gruczołów o wydzielinie wewnętrznej. 3. Zagadnienia terminologji psychjatrycznej. 4. Postępy w leczeniu psychicznie chorych. 5. Zmiany anatomiczne w chorobach psychicznych.

Powyższe referaty zasadnicze nie wyłączają tematów luźnych, jedynie będą miały przed niemi pierwszeństwo. Czas referatu zasadniczego ustalono na 20 min., przemówienia dyskusyjne na 5 min., czas referatu zasadniczego, który zagadnienie stawia, może być przedłużony do 30 min.

Termin zgłaszania odczytów upływa z dniem 25 kwietnia rb. W celu ułożenia dokładnego programu prac Zjazdu, Komitet uprasza o nadesłanie, oprócz tytułu, odczytu — jeszcze krótkiego streszczenia (o ile można pisanego na maszynie). Komitet organizacyjny prosi również wszystkich panów Kolegów, mających przyjechać do Wilna, aby powiadomili o tem Komitet również do dnia 25 kwietnia w celu przygotowania przez Sekcję mieszkaniową Komitetu odpowiedniej ilości lokalów w Wilnie dla członków Zjazdu. W pociągu pośpiesznym Warszawa—Wilno w dniu 3 czerwca rb. będą zarezerwowane miejsca dla członków Zjazdu tak w wozach zwyczajnych, jak i w sypialnych. Poczyniono sta-

rania o otrzymanie zniżek kolejowych dla członków Zjazdu. Wszelką korespondencję (zgłoszenia udziału w Zjeździe i ewentualnie tytuły referatów na powyższe tematy oraz inne, streszczenia odczytów itd) uprasza się skierowywać pod adresem: Wilno, Uniwersytet, Prof. St. Władyczko.

W imieniu Komitetu Organizacyjnego Przewodniczący Komitetu: Prof. Stanisław Władyczko.

Zjazd doroczny neurologów francuskich od 3—4 czerwca 1921.

Souques: Sprawozdanie o zespołach parkinsonowskich. S. nie uważa drżączki porażnej za jednostkę chorobową. Istnieją tylko zespoły parkinsonowskie, wynikłe z różnych przyczyn, działających atoli na jedną i tę samą okolicę mózgowia, mianowicie na jądra przynależne funkcjonalnie do ciała prążkowanego według jednych lub przedewszystkiem na miejsce czarne (*locus niger, substantia nigra* Soemeringi). według Tretiakowa.

Przyczyny zespołów parkinsonowskich. Nie stanowią przyczyny wzruszenia, jak to ongiś utrzymywali klasycy, a wykazuje to S. na podstawie bardzo starannie opracowanego materjału. Tak samo nie mają znaczenia przyczynowego urazy. Bardzo poważnem źródłem zespołów parkinsonowskich mogą być cierpienia zakaźne wśród nich na pierwszem miejscu zapalenie nagminne mózgu. Zatrucia nie odgrywają roli, kiła wyjątkowo, a miażdżyca prawdopodobnie także nie ma znaczenia, jakie jej przypisywano, chyba w obrazach parkinsonowskich na tle zmian ogniskowych (krwotoki, zmiękczenia, lakuny itp.).

Objawy parkinsonowskie. W streszczeniu tem uwzględniamy tylko szczegóły bardziej interesujące lub mniej znane. Drżenie zazwyczaj na krótką bardzo chwilę ustaje w czasie ruchów dowolnych, czasem jednak wprost przeciwnie, nasila się. Nigdy nie spostrzegał objawu zgięcia w stawie biodrowym. Zniesienie ruchów automatycznych i skojarzonych wykazuje się za pomocą próby młynka i wywrócenia w tył (*renversement du tronc en arrière*). Przy próbie młynka chory wywija jednem ramieniem w koło, wówczas drugie ramię zwisa nieruchomo, gdy prawidłowo powinno ujawniać pewne wahania ruchowe. Przy próbie wywrócenia chorego siedzącego opartego na krześle ze stopami lekko wychylonemi naprzód i spoczywającemi na podłodze nagle podaje się krzesło silnie w tył. Wówczas u zdrowego i porażonego połowiczo (po stronie porażonej silniej) podudzia wychylają się znacznie wprzód, gdy u chorego na drżączkę pozostają one nieruchome. Brak ruchów automatycznych wyraża się w braku harmonji i krągłości takich ruchów, jak siadanie, chodzenie i zwroty przedewszystkiem. Zaburzenie więc dotyczy funkcyj ruchowych, bardziej „zwierzęcych", w przeciwstawieniu do zaburzeń piramidowych, przy których cierpią bardziej ruchy więcej zróżnicowane, inteligentne, bardziej „ludzkie". Zaburzenie to automatyzmu ruchowego mogłoby zależeć od przykurczeń parkinsonowskich znane są jednak przypadki, gdzie tych przykurczeń nie ma, a jednak zaburzenie ruchów występuje w identyczny sposób.

Do objawów choroby Parkinsona należy t. zw. *Kinésie paradoxale*, albo *progression métadromique*, polegająca na tem, że nieraz chory zupełnie i od dawna zesztywniali, nie mogący chodzić lub sprawnie mówić, ni stąd ni zowąd przez pewien czas chodzą i mówią zupełnie dobrze. Postacie kliniczne: typowa, poronna z drżeniem, bez sztywności mięśniowej i poronna ze sztywnością a bez drżenia. Obok tych trzech postaci należy wyróżniać: przedstarczą i starczą, młodzieńczą i postać unormowaną przez ogniska chorobowe duże w jądrach prążkowanych. Najbardziej aktualnym jest zespół parkinsonowski poencephalityczny. Nie wiemy, czy przy tem chodzi o przewlekły stan zapalny, który doprowadza z czasem do obrazu Parkinsonowskiego, czy też chodzi tylko o pozostałości blizn w nerwowym układzie, powstałych jako zejście ostrej sprawy zapalnej. Przytem zespół parkinsonowski może już w ostrej fazie cierpienia się ujawniać lub dopiero z czasem powstawać, w każdym razie, rozwijając się, szybciej niż w typowej chorobie Parkinsona.

Zasadniczej różnicy objawowej między chorobą Parkinsona a zespołem poencefalitycznym nie ma. Zdaniem Souques'a są przypadki przejścia tego zespołu w prawdziwą chorobę Parkinsona. Różnica w przebiegu jest ta, że obok przypadków postępujących są takie, które zatrzymują się, a nawet poprawiają trwale.

Dyskusja: Netter utrzymuje, że jad zapalenia nagminnego żyje w ustroju bardzo długo, wywołuje nawroty i stałe pogarszanie się sprawy, uzyskujące szczyt nasilenia wówczas, gdy zjawia się obraz choroby Parkinsona, która też zwykle postępuje. Zresztą choroba Parkinsona i dawniej bywała czasem następstwem sporadycznie występującej sprawy zapalnej w mózgowiu, etjologicznie identycznej z obecnie panującem nagminnem zapaleniem.

C. d. n.

Orzechowski.

Medycyna społeczna.

K. Jonscher, st. asystent klin. ped. Warszawa.

Z epidemjologji płonicy.

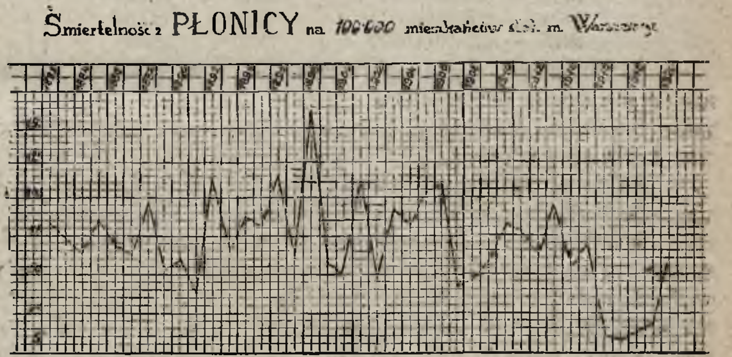
Znajomość nasza epidemjologji wielu chorób zakaźnych pozostawia jeszcze wiele do życzenia. Nawet wykrycie i poznanie własności zarazków nie wyjaśniły wszystkich nasuwających się zagadnień — nie wyjaśniły z tego powodu, że, jak przekonujemy się coraz więcej, uwzględniały tylko jedną stronę sprawy. Bakterjologja, opanowawszy zupełnie umysły lekarzy, przyczyniła się niewątpliwie do znacznego zaniedbania strony klinicznej chorób zakaźnych, nie uwzględniała prawie zupełnie znaczenia własności ustroju ludzkiego dla ich powstawania i dla ich przebiegu.

Obecnie, poznawszy te braki, staramy się je uzupełnić przez określenie zmian ustroju ludzkiego, sprzyjających powstawaniu chorób zakaźnych. Jak to zwykle bywa, nowy ten kierunek, jako reakcja przeciwko niepodzielnemu panowaniu bakterjologji w epidemjologji, wykazuje wyraźne skłonności do przejścia w drugą ostateczność — zbytniego przeceniania własności ustroju przy niedocenianiu znaczenia drobnoustrojów chorobotwórczych. Wyrazem tego jest chociażby praca Szontagha »o dyspozycji«.

Przeglądając nasze dotychczasowe wiadomości o wpływie stanu ustroju ludzkiego na powstawanie chorób zakaźnych, widzimy, że wiemy nie wiele więcej od dawniejszych autorów z czasów przedbakterjologicznych.

To też każde spostrzeżenie z tej dziedziny zasługuje na omówienie. Chciałbym zwrócić tutaj uwagę na zachowanie się płonicy w ostatnich latach, gdyż sądzę, że może się to przyczynić do uzupełnienia epidemjologji tej postaci chorobowej.

Przy przeglądaniu danych statystycznych m. st. Warszawy za ostatnie lata, zastanowiło mnie dziwne zachowanie się śmiertelności z płonicy — uległa ona w latach 1916-19 tak wybitnemu obniżeniu, jakiego nie notowano od dziesiątków lat. Dawniejsze obniżania się śmiertelności z płonicy nie dochodziły nigdy do tak niskiego poziomu i nie trwały nigdy tak długo. (Patrz tablica I.).



Tablica I.

Śmiertelność z płonicy

na 100.000 mieszkańców stoł m. Warszawy

Data	%	Data	%
1882	83,8	1902	49,4
1883	44,5	1903	91,6
1884	72,1	1904	83,0
1885	84,8	1905	103,9
1886	73,2	1906	107,2
1887	65,1	1907	42,2
1888	96,7	1908	45,4
1889	57,4	1909	56,3
1890	60,3	1910	84,5
1891	37,4	1911	76,9
1892	114,6	1912	57,8
1893	60,7	1913	98,8
1894	88,8	1914	54 4
1895	82,1	1915	68 9
1896	117,6	1916	10,0
1897	69,3	1917	7,0
1898	162,6	1918	10,6
1899	57,3	1919	14 8
1900	50,1	1920	62,6
1901	105,6		

Śmiertelność z płonicy

w odsetkach ogółu zmarłych.

Data	%	Data	%
1911	3,97	1915	2,82
1912	3,39	1916	0,43
1913	5,58	1917	0,33
1914	2,95	1918	0,64

Zachorzenia na płonicę w Warszawie
na 100.000 mieszkańców

Data	%
1916	63,8
1917	37,9
1018	50,9
1919	86,1
1920	349,3

Liczba zgłoszonych przypadków płonicy w Warszawie była, jak widzimy, również bardzo mała w latach 1916—19. Dla należytej oceny tego faktu należało ustalić, czy było to zjawiskiem wyłącznie miejscowem, czy też dającem się stwierdzić w innych miastach, względnie krajach.

Poniższa tablica wykazuje, że spostrzegano to również w Krakowie.

Tablica II.

Śmiertelność z płonicy w Krakowie.

Data	wiek dzieci				% ogółu zmarłych
	0—1	1—5	5—15	0—15	
1911	8	57	22	87	6,5
1612	3	33	18	54	5,0
1913	10	57	31	98	7,5
1914	9	71	62	142	10,6
1915 [1])	9	21	19	49	5,7
1916	4	22	22	48	3,7
1917	—	20	11	31	2,5
1918	3	6	5	14	1,0
1919	3	13	6	22	1,9
1920	4	26	29	59	3,8

Nasilenie epidemji płonicy zmniejsza się również w Anglji w tym samym czasie, zwiększając się tak jak u nas, nieznacznie w roku 1919, wybitnie w roku 1920.

W Anglji zgłoszono przypadków płonicy:

1911	— 104.651	1916	— 75.722
1912	— 107.508	1917	— 48.817
1913	— 130.700	1918	— 48.129
1914	— 165.045	1919	— 82.398
1915	— 127.086	1920	— 119.438

W Niemczech Czerny stwierdza tak znaczne zmniejszenie się liczby przypadków płonicy (i gośćca stawowego), jakie przedtem spostrzegano tylko wyjątkowo i tylko dla bardzo krótkich okresów.

Fakty te zadziwiają niewątpliwie w pierwszej chwili, są one właściwie zupełnem przeciwstawieniem tego, czego należało oczekiwać. Mieliśmy przecież do czynienia, u nas i w Niemczech,[2]) z ludnością wygłodzoną, wyniszczoną, czyli przedstawiającą podatne podłoże dla wszelkiego rodzaju epidemij; to też szerzyły się one u nas, jak wiemy, w tym czasie w zastraszający sposób — gruźlica, dur osutkowy, brzuszny i powrotny oraz czerwonka zabierały liczne ofiary.

Zadziwiający wyjątek stanowi płonica; jakby głodzenie nie sprzyjało jej powstawaniu i szerzeniu się, jakby dopiero powrót do zwykłych (naogół jednak nieodpowiednich) warunków odżywiania (1919—1920) był niezbędny do jej rozwoju!

Jest to w każdym razie doświadczeniem na wielką skalę, potwierdzającem poglądy Czerny'ego i Szontagha na powstawanie płonicy. Czerny jest zdania, że rozwój i nasilenie epidemji płonicy jest odzwierciedleniem nieodpowiedniego odżywiania. Szontagh uważa, że dla powstawania płonicy niezbędne jest pewne »uczulenie« ustroju przez zaburzenia przemiany materji; w tym tak zmienionym ustroju paciorkowce znajdują odpowiednie podłoże dla swego rozwoju.

Za tem, że tak jest rzeczywiście, przemawiają jeszcze następujące fakty:

Na płonicę zapadają częściej naogół dzieci dobrze odżywione, rzadziej wyniszczone; jeżeli uprzytomnimy sobie ogólne wrażenie z oddziału płoniczego, to niewątpliwie musimy uznać, że przeciętny stan odżywienia tych dzieci jest znacznie lepszy od przeciętnego stanu na innych oddziałach szpitalnych.

W Ameryce uczyniono spostrzeżenie, że płonica szerzy się stosunkowo więcej w okręgach rolniczych, niż przemysłowych, chociaż z powodu gęstości zaludnienia w tych ostatnich należało oczekiwać raczej wyników wręcz przeciwnych. To zachowanie się płonicy zrozumiemy łatwiej, uwzględniając odmienne odżywianie się ludności na wsi i w miastach i jego znaczenie w powstawaniu tej postaci chorobowej.

Na słaby rozwój epidemji płonicy w latach 1916—1919 mogłyby teoretycznie wpłynąć jeszcze dwa czynniki:

1) Znaczna epidemja w roku 1913 w Warszawie, w Krakowie w 1913 i 1914 z następczem osłabieniem wskutek braku podatnych ustrojów. Przypuszczenie to jest mało prawdopodobne, gdyż nierównie większe epidemje, niż w roku 1913, spostrzegamy w Warszawie już uprzednio; nigdy jednak, jak już wspomniałem, nie powodowały one, nawet w przybliżeniu, tak niskiego spadku w latach późniejszych. Różnica jest tutaj zbyt wybitna, by pogląd ten można było uznać chociażby za prawdopodobny.

2) Możnaby przypuszczać, że znaczny rozwój innych chorób zakaźnych (dur osutkowy, czerwonka) nie sprzyjał szerzeniu się płonicy. Brak jest zupełnie jakichkolwiek danych na poparcie tego przypuszczenia; przeciwko nim przemawia chociażby zestawienie zachorowań i zgonów na choroby zakaźne Min. Zdrowia Publ. Widzimy tam, że n. p. w Województwie lwowskiem w roku 1921 panuje równocześnie epidemja duru osutkowego i płonicy, lub czerwonki i płonicy.

Dochodzimy do wniosków ostatecznych:

Wygłodzenie ludności i radykalna zmiana w odżywianiu w latach 1916—1919 spowodowały znaczne zmniejszenie się epidemji płonicy w całej Europie, czyli w szerzeniu się epidemji płonicy i w jej powstawaniu stan odżywiania i przemiany materji odgrywa wybitną rolę.

---

[1]) Ewakuacja Krakowa.

[2]) W Anglji odżywianie się ludności uległo również znacznym zmianom w czasie wojny.

W sprawie zwalczania chorób zakaźnych.

Nad faktami, które w poprzednim numerze poruszył kolega Milgrom, zastanawiał się pewnie niejeden z lekarzy, biorących udział w zwalczaniu chorób zakaźnych. Stosunki te byłyby niezrozumiałe dla lekarzy, gdybyśmy patrzyli na nie tylko z punktu widzenia opieki nad chorą jednostką. Lecz tu rozstrzygającą dla urzędów sanitarnych musi być ochrona społeczeństwa zdrowego, zaś los jednostki chorej jest niejako sprawą drugorzędną.

Że jednostka staje się ofiarą wymagań społeczeństwa, to z tem zjawiskiem spotykamy się też w różnych innych dziedzinach życia. Szerzeniu się epidemji musi się zapobiedz za każdą cenę, więc choćby z krzywdą dla jednostki.

Nie mamy statystyki, ażeby móc nią poprzeć nasze obawy co do szkodliwości transportu wozami chłopskiemi w porze zimowej. Lecz, choćbyśmy się na to zgodzili, to jak jednak przekonać rodzinę chorego, że właśnie co innego, a nie kilkumilowy transport wozem na mrozie lub na deszczu, w przypadkach niepomyślnych, był przyczyną śmierci.

Zresztą już ze stanowiska sanitarnego takie przewożenie chorych nie jest odpowiednie. Niema żadnej pewności, że choćby w drodze powrotnej różne osoby nie zetkną się z tym samym wozem.

Zakładania szpitalików prowizorycznych nie uważałbym za najlepsze rozwiązanie. Zazwyczaj brak odpowiednich ubikacyj; ale nawet, jeśli szpital można założyć, to i tak nie da się uniknąć przewożenia z domów daleko porozrzucanych

Jedynem wyjściem jest wyposażenie powiatu albo szpitali w osobne wozy dla chorych zakaźnych, odpowiednio urządzone, a najlepiej, gdzie drogi dobre, w automobile sanitarne.

Wobec teraźniejszego kierunku oszczędnościowego brzmi to napozór fantastycznie. Pominąwszy jednak, że takie wydatki nawet obecnie niepowinny należeć w budżecie do pozycyj skreślanych, miejmy nadzieję, że w niezbyt dalekiej przyszłości staną się rzeczywistością takie urządzenia, do których również należą prawidłowo kursujące wozy dla chorych w pociągach oraz przewożenie chorych chirurgicznych samochodem do szpitali prowincjonalnych. Z miejsc dla samochodu niedostępnych odbędzie się transport z mieszkania chorego do gościńca zapomocą wózka dwukołowego z odpowiedniem, dającem się odkażać pudłem. Na taki wózek każda gmina mogłaby się zdobyć przy zmniejszeniu wydatków na rzeczy mniej potrzebne. *Z. F. Ružička* (Zator)

W sprawie zwalczania epidemji, omawianej w „Polskiej Gazecie lekarskiej", podniósłbym szczególne znaczenie kolumn dezynfekcyjnych, zwłaszcza w górach, gdzie już nie samochodem, ale nieraz na wozie nie można zwieść chorego przez szereg miesięcy w roku, a nawet nieraz przez rok cały. W takim wypadku tylko mydło, wapno i maszynka do strzyżenia i golenia, i to wciąż

używane, mogą coś pomódz. Musi jednak tem wszystkiem kierować i wykonywać te czynności ręka uczciwa człowieka przejętego myślą niesienia pomocy bez względu na wstręt do niechlujstwa, a nieraz i opór, który trzeba w ostateczności pokonywać nawet przy pomocy policji.

Dla społecznej higjeny i czystości potrzebny jest bezwzględny zakaz plucia i zanieczyszczania wagonów kolejowych, stacyj, czego łatwo może przypilnować służba kolejowa, jeśli ta służba będzie odpowiedzialną za tę czystość dyscyplinarnie, natychmiast, podobnie jak jest odpowiedzialną za całość szyb. Publiczność zmuszoną zostanie do czystości karą natychmiast ściągalną. Podróżny, na którym przypadkowo stwierdzą wszy, nie powinien mieć prawa do jazdy koleją. Napisy i nalepki we wagonach i na stacjach, dotyczące przestrzegania czystości, to próżny wydatek, wobec kultury naszego społeczeństwa. Ściąganie natychmiastowe kar po poprzedniem pouczeniu przez umieszczenie odpowiednich ostrzeżeń z pewnością przyniesie skutek.

Dr. St. W. Nowak, Stary Sącz.

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy Małopolski.

205 posiedzenie Wydziału Związku lekarzy Małopolski z dnia 18 lutego 1922.

Przewodniczy Dr. M. Cercha, sekretarz Dr. Kostecki, obecni: Prezydent Izby lekarskiej Dr. Strzemieński, jako gość; Dr. Bannet, Dr. Grzybowski, Dr. Kartowski, Dr. Poźniak, Dr. Rzegociński, Dr. Stahr i Dr. Żydłowicz.

Przyjęto protokół ostatniego posiedzenia. Uchwalono ogłosić zakaz zawierania z władzami rządowemi kontraktów co do udzielania porady lekarskiej urzędnikom państwowym i ich rodzinom bez porozumienia się ze Związkiem lekarzy Małopolski i Izbą lekarską.

Dr. Stahr porusza sprawę leczenia urzędników państwowych, którzy zapraszają w tej sprawie Związek i Izbę na wspólne posiedzenie Na delegatów wyznaczono przewodniczącego Dra Cerchę i Dra Stahra. Imieniem Izby wystąpi prezydent Dr. Strzemieński. Wysłannicy mają przedstawić i przedmiotowo oświetlić obustronną szkodę, jaką pociągnąć za sobą musi narzucenie udzielania bardzo licho płatnej porady lekarskiej urzędnikom na koszt skarbu (wizyta u lekarza 200 marek, u chorego 400 marek, za zbadanie przez specjalistę o 50 marek więcej. Za wszelkie zabiegi operacyjne, położnicze, ginekologiczne, uszne, nosowe, oczne 1500 marek). Istotnie ubodzy urzędnicy spotykają się i tak zawsze z pełnemi względami lekarzy. Przez zgłoszonych lekarzy będzie można udzielać tańszej pomocy lekarskiej biedniejszym urzędnikom, o ile ci urzędnicy wykażą się świadectwami ubóstwa lub niezamożności. Co do czynników, wydających takie poświadczenia, można się umówić na wspólnem posiedzeniu. W razie nadużycia wspomnianą pomoc lekarska będzie cofnięta.

Uchwalono wydrukować odezwę do profesorów i docentów obu wszechnic, zredagowaną przez Dra Żydłowicza, w „Polskiej Gazecie lekarskiej".

Dr. Żydłowicz zgłasza wniosek przystąpienia Związku do Związku lekarzy P. P w Warszawie. Proponuje wybór osobnego komitetu z łona Związku, któryby się zajął opracowaniem głównego zarysu oraz warunków, na jakich przystąpienie to miałoby nastąpić. Po załatwieniu wstępnych prac należy zwołać z wiosną zjazd delegatów do Krakowa. Przyjęciem ich ma się zająć Wydział. Do Komitetu wybrano prezydenta Izby Dra Strzemieńskiego, z Wydziału Dra Grzybowskiego, Dra Stahra i Dra Żydłowicza

Uchwalono poprzeć memorjał Związku lekarzy Okręgowych w Małopolsce, wystosowany do Ministerstwa zdrowia publicznego.

Dr. Żydłowicz przedstawia sprawę partactwa lekarskiego przez niejakiego Artura Andahazego w Krośnie. Po ukończeniu dochodzeń ma Wydział sprawę ogłosić w „Polskiej Gaz. lekarskiej".

Pismem do Ministerstwa zdrowia publicznego załatwiono zażalenie Dra Tadeusza Mayzla ze Sokołowa pod Rzeszowem w sprawie bezprawnego zajęcia części prywatnego mieszkania na szkołę przez tamtejszą gminę. Ze względów sanitarnych Ministerjum zdrowia publicznego uważa umieszczenie klas w mieszkaniu lekarza (z 3 pokoji i kuchni zajęto 1 pokój z kuchnią) za przeciwwskazane i poleca ich usunięcie. Mimoto miejscowe czynniki lekceważą rozporządzenia najwyższych władz.

Prof. Dr. Żygmunt Radliński z Warszawy zgłasza swe wystąpienie ze Związku, a chęć pozostania w Kasie pogrzebowej. Uchwalono, że w podobnych przypadkach, o ile dotyczący wstąpi do tamtejszej organizacji, jaką jest Związek lek. P. P., może pozostać członkiem Kasy pogrzebowej, w przeciwnym razie zostanie wykreślony. Formalne zgłoszenie wystąpienia ze Związku powinno się odbywać pismem poleconem do Wydziału tylko w miesiącu grudniu, rok naprzód.

Przeznaczono 50.000 marek na subskrybowanie pięciu udziałów Spółki Wydawniczej lekarskiej we Lwowie (Polska Gazeta lekarska).

Do Związku i Kasy pogrzebowej przystąpił Dr. Jan Opolski ze Stanisławowa, Dr Łucjan Gawenda z Mielca. Do Kasy pogrzebowej członkowie Związku dyr. szpit. Dr. Stanisław Choróbski ze Sambora i Dr. Antoni Kuczewski z Zakopanego. Kasa pogrzebowa liczy 400 członków. Premja pogrzebowa 80.000 marek.

Sekretarz Dr. *Kostecki*. Przewodniczący Dr. *Cercha*.

Odezwa

do Grona Profesorów i Docentów Wydziału lekarskiego Wszechnicy Jagiellońskiej w Krakowie i Wszechnicy Jana Kazimierza we Lwowie.

W myśl uchwały Walnego Zgromadzenia zwraca się Wydział Związku lekarzy Małopolski w Krakowie z następującą sprawą:

Od chwili powstania wolnej Ojczyzny dąży rząd Rzeczypospolitej systematycznie do zsocjalizowania stanu lekarskiego. Widać to aż nadto dobrze z uchwalonych już ustaw i projektów do nich. Wszystkie one zmierzają do wytworzenia „urzędniczego" stanu lekarskiego, za ciężką, niebezpieczną i ofiarną pracę licho wynagradzanego. Obecnie doszedł znowu do skutku projekt zabezpieczenia bezpłatnej pomocy lekarskiej na wypadek choroby dla urzędników i ich rodzin. Wypłacając niedostateczne pensje swym urzędnikom, chce rząd braki te wyrównać i daje im podarunek z cudzej kieszeni. Niedługo czekać, a wyłoni się niewątpliwie w najbliższej przyszłości projekt ubezpieczenia na wypadek choroby wszystkich kmieci w Polsce, bez względu na ich zamożność. Jeśli tak dalej pójdzie, doczekamy się rychło, że nie będzie u nas nikogo, coby nie był ubezpieczony w jakiejś kasie chorych. Maluczko, a niebawem mała część chorych będzie zajeżdżała przed lokal Kasy własnym powozem, czy też samochodem. Nie potrzebujemy dodawać, że najgorzej na tem wyjdą obie strony, tj. chorzy i lekarze. Pierwsi będą rzeczywiście urzędownie leczeni, a dla drugich ustanie wszelkie szlachetne współzawodnictwo i wszelka chęć do dalszego kształcenia się celem pogłębienia wiedzy.

Wobec tej grozy Związek lekarzy Małopolski wziął obecnie na siebie ciężki trud, w ścisłem porozumieniu z Warszawą, Poznaniem, Lwowem i Lublinem, jednolitego i karnego zrzeszenia wszystkich lekarzy w Polsce, by w ten sposób zapobiec wszelkim usiłowaniom ubrania lekarzy w mundur licho płatnych urzędników.

W chwili tworzenia się przed 20-tu laty organizacji lekarzy w Małopolsce stanął na jej czele profesor Wszechnicy Jagiellońskiej śp. Dr. Henryk Jordan, a dzisiaj jeszcze pamiętamy, że Jego to inicjatywie i wytężającej pracy udało się, choć w części, szeregować lekarzy.

W czasie, gdy rozpanoszone wojenne i powojenne szumowiny zepchnęły na szary koniec pracującą dla dobra społeczeństwa inteligencję, która wiedzie marny żywot, ostatnia już pora, aby nasi naukowi przewodnicy i przodownicy złączyli się z rzeszą lekarską. Niewątpliwie wszyscy odczuwają, a niebawem jeszcze dotkliwiej odczują system, który coraz bezwzględniej i śmielej spychać nas będzie na ów szary koniec.

Wielu już z pośród Was należy do Związku, są jednak tacy co o nim nie myślą i Tych do wstąpienia w nasze szeregi serdecznie zapraszamy. Nie wyłącznie o wkładkę i bierne przystąpienie nam chodzi; pragniemy przedewszystkiem widzieć swych przewodników uniwersyteckich przy pracy i poza uniwersytetem na innem wspólnem polu, a tem jest organizacja. Za Waszym pięknym przykładem pójdzie również ogół młodych i najmłodszych lekarzy, którzy dziś są najzupełniej obojętni dla najżywotniejszych spraw, godzących śmiertelnie w najbliższą tych lekarzy przyszłość. Na lekarskiej niwie społecznej pracują tylko starzy i starsi koledzy, którzy niedługo może nie będą wcale potrzebowali pomocy Związku. Młodzi śpią, a zbudzą się dopiero, gdy im z ręki podczas snu wszystkie wypadną atuty. Wtedy nie pozostanie nic innego, jak tylko ugiąć karku i pójść w jarzmo!

Wydział Związku lekarzy Małopolski w Krakowie:

Dr. *Kostecki*, Sekretarz. Dr. *Cercha*, przewodniczący.

Od redakcji.

Z powodu strejku składaczy nie mógł wyjść w swoim czasie Nr. 12 i 13 naszego pisma; niniejszy, opóźniony, obejmuje obydwa razem. Celem regularnego dostarczania naszego pisma w przyszłości zmuszeni jesteśmy jeszcze numer 14 15 wydać jako jeden zeszyt o objętości powiększonej. Następne numery będą otrzymywali Czytelnicy znacznie wcześniej niż dotąd.

Wiadomości bieżące.

Sprawozdanie z Międzynarodowej Konferencji sanitarnej, która odbywa się w Warszawie, podamy w możliwie najbliższym numerze.

Lwów.

Walne Zgromadzenie Spółki wydawniczej lekarskiej odbyło się dnia 25 bm. we Lwowie. W zebraniu, któremu przewodniczył prof. dr. Beck a następnie dr. Szumlański, uczestniczyli prócz

licznych udziałowców ze Lwowa, udziałowcy i pełnomocnicy z Warszawy, pełnomocnicy udziałowców z Krakowa i Łodzi, oraz pełnomocnicy i udziałowcy z prowincjonalnych miast Małopolski i b. Kongresówki. Po przeprowadzeniu prawnych formalności i po dyskusji uchwalono statut Spółki, poczem wybrano Radę nadzorczą. Następnego dnia ukonstytuowała się Rada nadzorcza, wybierając prof. Renckiego prezesem, dr. Stankiewicza (Warszawa) zastępcą prezesa, doc. dr. Bocheńskiego sekretarzem, w dalszym ciągu wybrano Zarząd Spółki i omówiono szczegóły, dotyczące najbliższej jej działalności. Na podstawie uchwał Walnego Zgromadzenia, a następnie Rady nadzorczej, rozpoczyna Spółka wydawnicza lekarska wydawać pod własną firmą „Polską Gazetę Lekarską" i „Pedjatrję", a spełniając swe cele, przystępuje także do wydawnictwa podręczników i monografyj z zakresu medycyny.

Zawiązanie pierwszej na ziemiach polskich i w zjednoczonej Polsce „Spółki wydawniczej lekarskiej", utworzonej i złożonej z lekarzy, jest dużym i wielce pocieszającym krokiem naprzód w dziedzinie wydawniczej naszego perjodycznego i książkowego piśmiennictwa lekarskiego. Nowo zawiązana „Spółka", oparta na poważnych kapitałach, oraz fachowem kierownictwie znanych wydawców, p. A. Altenberga i Gubrynowicza, spełni niewątpliwie swe cele z wielką korzyścią dla polskiego świata lekarskiego i uczącej się młodzi lekarskiej na naszych Wszechnicach.

Ze względu na szeroki zakres swej działalności kapitał „Spółki" ma być wydatnie powiększony, dlatego też udziały w dalszym ciągu mogą być zgłaszane przez lekarzy.

Izba lekarska na posiedzeniu w dniu 5-go marca br ustanowiła na rok bieżący (1922) opłatę w wysokości 1000 Mp. Opłatę należy nadesłać kwitem pocztowej kasy oszczędności w Warszawie, który zostanie doręczony lekarzom zamiejscowym pocztą. Lekarze zamieszkali we Lwowie zechcą uiszczać opłatę roczną bezpośrednio w biurze Izby (Lindego l. 5.). O ile uiszczenie opłaty nastąpi po dniu 30-tym czerwca 1922, należytość roczna zwiększa się o 500 marek.

Kraków.

Zarząd Biblioteki Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składa serdeczne podziękowanie Prym. Dr. Kostrzewskiemu i Dr. Weissbergowi, za czasopisma ofiarowane Bibliotece.

Polskie Towarzystwo Balneologiczne wyda w najbliższym czasie, jako załącznik do Pol. Gaz. Lek., spis polskich, czynnych zdrojowisk ze wskazaniami i środkami leczniczemi. Ponadto umieści spis lekarzy tam praktykujących, o ile zgłoszą się oni do Administracji Wydawnictw P. Tow. Baln. (Kraków, Bonerowska 11, H. Fallek) i zapłacą z góry za ogłoszenie 1000 Mk

W sprawie propagandy higjeny dziecka do Krakowa przybył p. Charles Phillips, dyrektor departamentu popularnego wykształcenia przy amerykańskim Czerwonym Krzyżu w Warszawie. Amerykański Czerwony Krzyż bierze czynny i nader żywy udział w ruchu społecznym, jaki zapanował w Polsce w kierunku uzdrowienia podstawy narodu tj. dzieci, tej podstawy tak zagrożonej z powodu stosunków wojennych i powojennych. Prócz założenia z górą 200 poradni i stacyj, dostarczania odpowiedniego pożywienia i opieki lekarskiej zabrano się energicznie do pracy oświatowej wśród matek i ojców. Praca ta będzie miała na oku przedewszystkiem krzewienie higjeny dziecka. W tym celu utworzony będzie lotny oddział, który zwiedzać będzie cały kraj celem urządzania odczytów, pokazów kinematograficznych, rozdawania odpowiednich oryginalnych broszur itp. Prelegentami będą lekarze polscy. Oddział lotny będzie składał się z trzech lekarzy i jednej lekarki, a przybycie jego poprzedzi zawsze przyjazd sekretarza oddziału, który, zaopatrzony w listy polecające od Ministerstw, będzie starał się o pozyskanie do współpracy przedstawicieli urzędów zdrowia i władz szkolnych, oraz miejscowej prasy. Na początek oddział objedzie większe miasta, w których już istnieją poradnie. Oto ogólny zarys działalności „Oddziału propagandy higjeny dziecka". Owocność tej pracy pożytecznej została już stwierdzona i wypróbowana we Francji, gdzie przeprowadził ją Instytut Rockefellera celem poparcia walki z gruźlicą. Zainteresowanie się nią u nas Ministerstwa zdrowia i oświecenia oraz polskiego Czerwonego Krzyża przyczyni się niewątpliwie do pełnego powodzenia tak bardzo humanitarnego i dla nas ważnego przedsięwzięcia.

Warszawa.

Rada Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego podaje do wiadomości, że od dnia 1 maja br. wakuje stanowisko redaktora miesięcznika „Zdrowie", jedynego pisma polskiego poświęconego higjenie. Pragnący zająć to stanowisko proszeni są o zgłoszenie się do Zarządu Towarzystwa (Karowa l. 31) w celu omówienia warunków.

I. Walne Zgromadzenie członków Polskiego Tow. dermatologicznego odbędzie się w dniu 7 i 8 maja br. w Warszawie. Tematy (dowolne) prac i referatów zgłaszać należy najpóźniej do 1 kwietnia br. na ręce sekretarza kol. Racinowskiego, Warszawa, Książęca 2.

Z ramienia Polskiego Komitetu do zwalczania raka odbędą się w sali wykładowej Zakładu Fizjologji w Uniwersytecie (Krakowskie Przedmieście, Uniwersytet. Gmach na lewo, I-sze drzwi, I-sze piętro), począwszy od 30. III. 1922, w każdy czwartek, od 8 wiecz. do 10 wiecz. dla lekarzy, względnie studentów, następujące odczyty z nauki o nowotworach, zwłaszcza o raku:

W marcu 30-go: I. Dane ogólne z nozologji nowotworów Dr. Sterling-Okuniewski. II. Teorje pochodzenia nowotworów. Prof. Dr. Hornowski.

W kwietniu 6-go: III. Badania doświadczalne nad nowotworami IV. Leczenie ogólne. Dr. Czesław Jankowski.

13-go: V. Leczenie promieniami Roentgena. Dr. G. Fr. Drozdowicz. VI Leczenie radem. Dr Kaz. Węckowski

20-go: VII Stosunek nowotworów do układu krwiotwórczego. Dr Stanisław Klein. VIII. Rak przewodu pokarmowego. Dr. Br. Wejnert.

27-go: IX. Rak narządów płciowych kobiecych. Dr. L. Lorentowicz. X. O nabłoniakach. Prof Dr. Krzyształowicz.

Wejście bezpłatne.

Z różnych stron.

Zjazd dermatologów i syfilidologów francuskich odbędzie się w Paryżu w dniach 6, 7 i 8 czerwca br. Udział w Zjeździe mogą brać zarówno lekarze francuscy, jak i zagraniczni. Zgłoszenia i wkładki w kwocie 60 fr. przesyłać należy przed 15 maja pod adresem: M. le Dr. Hudelo, 8, rue d'Alger à Paris.

Fundacja Rockefellera, mając na celu pomoc dla wszystkich narodów na polu zdrowia publicznego, obdarzyła w r. 1912 Uniwersytety (Wydziały lekarskie) w Kanadzie kwotą 5 miljonów dolarów, przeznaczyła bardzo znaczne sumy na Wydział lekarski w Londynie, między innemi 5 miljonów na złączenie i wyposażenie szkół lekarskich, obdarzyła 1 miljonem fundację imienia królowej belgijskiej i postanowiła swoim kosztem zrekonstruować Wydział lekarski w Brukseli. Dla Polski, Austrji, Węgier, Jugosławji i Czech, opłaca fundacja czasopisma lekarskie angielskie i amerykańskie. W Chinach buduje fundacja szkołę lekarską w Pekinie, subwencjonuje 31 szpitali, które też jej kosztem mają być powiększone. „Szkoły higjeny i zdrowia publicznego" w Johns Hopkins University i w Brazylji otrzymują znaczne zasiłki. 90 studentów należących do 13 narodowości otrzymuje stypendja celem przygotowania się do działalności nauczycielskiej. W miastach amerykańskich do Anglji, Belgji i Jugosławji utrzymuje fundacja higjenistów i lekarzy. W Ameryce południowej i środkowej prowadzi fundacja walkę z żółtą febrą, w 10 Stanach Ameryki północnej walkę z zimnicą, popiera badania mikrobiologiczne w 9 Stanach Ameryki półn. i 18 państwach obcych. Bardzo znaczne zasiłki otrzymuje Czechosłowacja na publiczną służbę zdrowia. We Francji stworzyła fundacja podczas wojny liczne sanatorja i dyspenzatorja, oraz szkoły i organizacje opiekunek zdrowia, obecnie już przejęte przez rząd francuski. Wreszcie 1 miljon dolarów przeznaczyła fundacja na sieroty wojenne w Europie. (Presse med. Nr. 21. z 15. III. 1921).

Jak widać z tego, zakres działania fundacji Rockefellera jest istotnie wszechświatowy, a środki jej olbrzymie Wśród obdarzonych krajów znajduje się i Polska, gdzie opłacanie przez fundację części kosztów czasopism lekarskich angielskich i amerykańskich, wobec stanu naszej waluty bez tej pomocy prawie niedostępnych, jest istotnem dobrodziejstwem dla instytutów uniwersyteckich. Zdaje się, że poza tą pomocą nie udzielała fundacja innych zasiłków dla Polski, mniej na nas zwracając uwagi, niż np. na Czechy. Może to i lepiej, im więcej będziemy opierać się na własnych siłach; szlachetną zaś pomoc Ameryki bez względu na jej rozmiary na zawsze zachowamy w pamięci.

Piśmiennictwo lekarskie w Rosji W roku 1917 w związku z rewolucją, a szczególnie z anarchią, która panowała w Rosji po przewrocie bolszewickim, pism lekarskich nie było. W 1918 r. Towarzystwo lekarskie imienia Pirogowa i centralny Związek zawodowy lekarzy w Moskwie wydawały pismo „Obszczestwennyj wracz", miesięcznik, poświęcony wyłącznie sprawom zawodowym. Pismo to niedługo się utrzymało. Nieprzychylne stanowisko Komisarjatu zdrowia względem organizacyj zawodowych wyłącznie lekarskich, jak również okropnie ciężkie warunki, nie sprzyjające jakiejkolwiek pracy, sprawiły, że musiano zawiesić to pismo. Artykuły pomieszczone w pierwszych 5 numerach tego pisma były to głównie referaty poświęcone durowi osutkowemu, a odczytane na Zjeździe Pirogowskim w r. 1918. W 1919 r. powstaje w Charkowie pod redakcją prof. Szatiłowa i Fawra miesięcznik „Wraczebnoje dieło". Pismo to było przez dłuższy okres jedynym naukowym miesięcznikiem lekarskim w Rosji. Szczególnie zasługuje na uwagę Nr. 12—20 z 1 grudnia 1920 r. poświęcony nowym zdobyczom wiedzy o durze osutkowym (176 str.) Streszczenie z tego numeru prześlę do następnego numeru „Polskiej Gazety lekarskiej". W 1921 r. wychodzą w Moskwie pod redakcją prof. Pletniewa i innych „Kliniczeskaja medicina" i „Referatywnyj żurnał", w Petersburgu pod redakcją prof. Feodorowa „Nowyj chirurgiczeskij archiw". Towarzystwa lekarskie w Kursku, Tule, Wiatce i Saratowie wydają miesięczniki, dwumiesięczniki i kwartalniki. Od 1919 r. Komisarjat zdrowia wydaje bardzo nieregularnie pismo pod nazwą „Izwiestia Narodnogo Komisarjata Zdorowia", redagowane przez dr. Sołowiowa Pismo to zawiera dekrety Komisarjatu zdrowia, artykuły Sysina o chorobliwości i śmiertelności z chorób zakaźnych w Rosji, sprawozdania gubernialnych zarządów zdrowia, a także wskazówki o planach i drogach urzeczywistnienia tak zwanej „sowieckiej medycyny". *Sz. Tenenbaum* (Piotrków).

Zmarli.

Dr. Kazimierz Ściborowski, starszy lekarz powiatowy w Brzesku, w 58 r. ż.

Dr Jan Porada, em. major-lekarz W. P. w 39 r. życia w Krakowie.